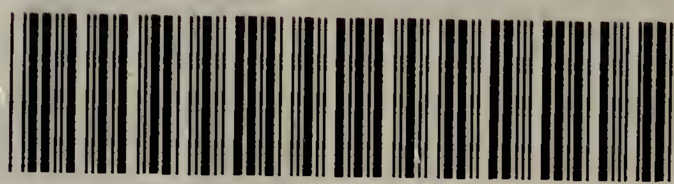
Landois-Rosemann

Lehrbuch der Physiologie

15. Auflage

2. Band

URBAN & SCHWARZENBERG
BERLIN - WIEN



L. Landois'

Lehrbuch

der

Physiologie des Menschen

mit

besonderer Berücksichtigung der praktischen Medizin.

Fünfzehnte Auflage.

Bearbeitet von

Dr. R. Rosemann,

o. ö. Professor der Physiologie und Direktor des physiologischen Instituts
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster.

Zweiter Band.

Mit 166 Abbildungen und 1 farbigen Tafel.

Urban & Schwarzenberg

Berlin — N., Friedrichstraße 105b

Wien — I., Maximilianstraße 4

1919.

Englische Bearbeitung von Professor Dr. Will. Stirling in Manchester. London, 4. Auflage.

Englisch-Amerikanische Ausgabe. Philadelphia, 5. Auflage.

Übersetzung ins Französische von Prof. Dr. G. Moquin-Tendon in Toulouse. Paris.

Übersetzung ins Japanische von Yamada in Tokyo.

Übersetzung ins Italienische von Dr. Balduino Bocci in Rom, mit einem Vorworte von Prof. Dr. Jac. Moleschott. Milano, Roma, Torino.

Übersetzung ins Russische von Dr. Schaternikoff. Moskau, 2. Auflage.

Übersetzung ins Spanische von Dr. D. Rafael del Valle y Aldabalde, Madrid.



Physiologie des Bewegungsapparates.

208. Bau der Muskeln.

1. **Die quergestreiften (willkürlichen) Muskeln** (*Rollett*[1], *Hürthle*[2]) — sind auf ihrer Oberfläche von einer bindegewebigen Hülle (Perimysium externum) überzogen; von dieser dringen in das Innere Gefäße und Nerven tragende Septa (Perimysium internum) ein, die den Muskel in bald feinere (Augenmuskeln), bald gröbere (Glutaei) Faserbündel zerlegen. In einem jeden der so gebildeten Fächer liegt eine Mehrzahl von Muskelfasern nebeneinander. Jede Muskelfaser wird von einem reichen Maschenwerk von Blutcapillaren (in deren Nähe auch Lymphgefäße vorkommen) umsponnen, und zu einer jeden tritt eine Nervenfaser. Diese Gebilde werden an der Oberfläche der Muskelfaser durch eine äußerst zarte, kaum noch als fibrillär zu erkennende Bindesubstanz gehalten, die gewissermaßen ein Perimysium jeder einzelnen Faser darstellt. *Perimysium externum et internum.*

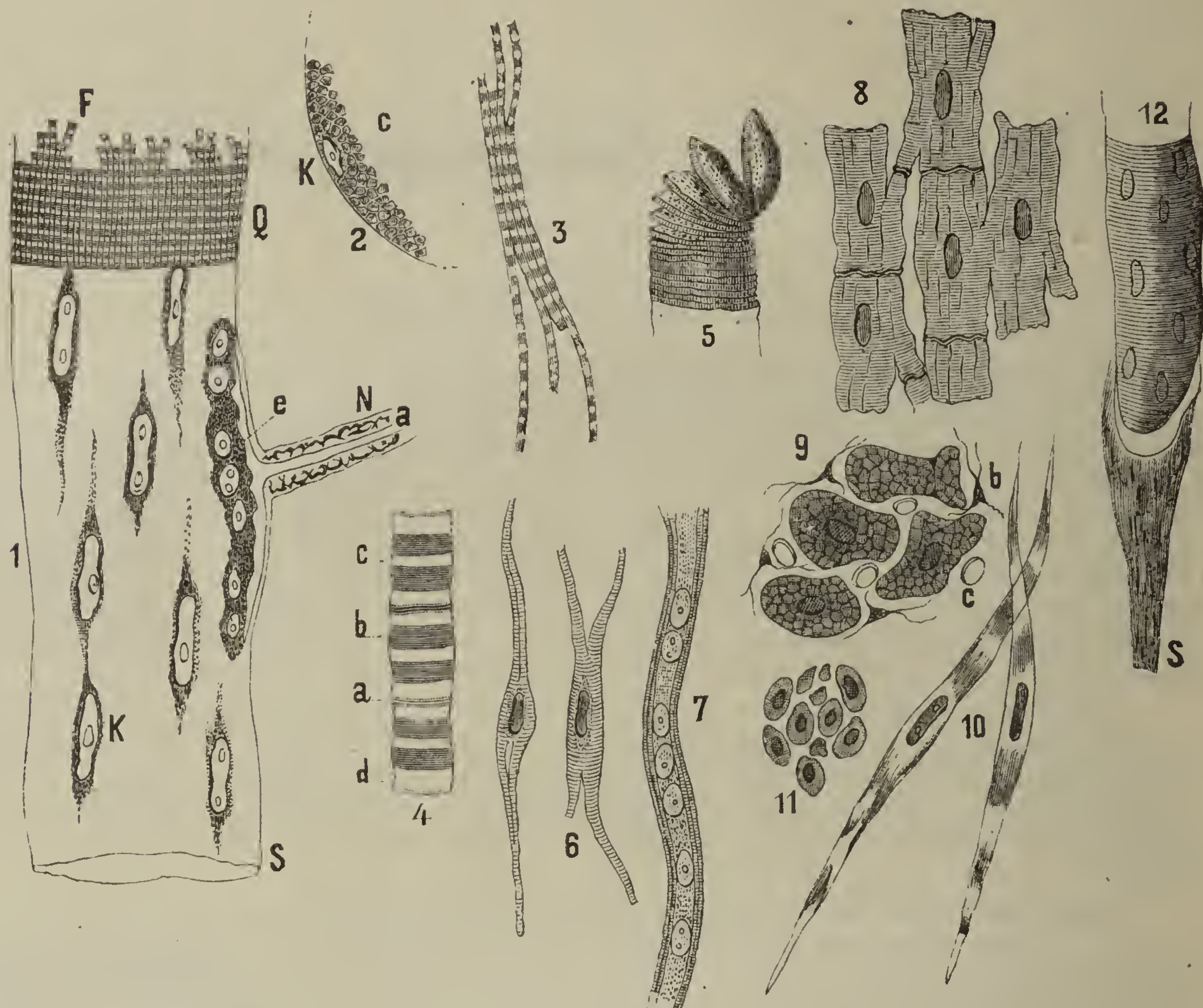
Die einzelnen Muskelfasern sind 10—100 μ breit und erreichen nur eine beschränkte Länge, beim Menschen von 5,3—9,8 *cm* (*Felix*[3]). Innerhalb kurzer Muskeln (M. stapedius, kleine Froschmuskeln) verlaufen daher die Muskelfasern durch die ganze Länge der Muskeln; innerhalb der längeren verjüngt sich jede Faser zugespitzt und ist schräg an der spitz beginnenden, nächst darunter folgenden Faser durch Kittsubstanz angeheftet. *Muskelfasern.*

Jede Muskelfaser ist von einer strukturlosen glashellen Hülle, dem Sarcolemma (Fig. 118. *1 S*), umschlossen. Der Inhalt besteht aus zahlreichen feinen, contractilen Fäden, den Muskelfibrillen (Fig. 118. *1 F* und *3*) (*Leeuwenhoek*), die zu Fibrillenbündeln zusammen geordnet sind, und dem Sarcoplasma, einer feinkörnigen Zwischensubstanz, die den Raum zwischen den Fibrillenbündeln und den Fibrillen einnimmt und sich außerdem in dünner Schicht unterhalb des Sarcolemmas ausbreitet. In dem Sarcoplasma sind feinste „interstitielle Körnchen" eingelagert, die aus Glykogen (*Arnold*[4]) und Lipoiden (*Noll*[5]) bestehen. Auf dem Querschnitte (frischer gefrorener Muskeln) erkennt man als Ausdruck der Zusammensetzung der Muskelfaser aus Fibrillenbündeln (resp. Fibrillen) und Sarcoplasma eine aus polygonalen Feldern bestehende Zeichnung („*Cohnheim*sche Felder") *(2)*. *Sarcolemma. Muskelfibrillen. Sarcoplasma.*

Die Muskelfaser zeigt infolge ihrer fibrillären Natur eine Längsstreifung; außerdem eine aus abwechselnd hellen und dunklen Schichten gebildete Querstreifung (*Leeuwenhoek*, 1679) *(1 Q)*. Durch Einwirkung von 1$^0/_{00}$ Salzsäure, durch Magensaft oder nach Einfrieren erleidet die Faser leicht eine Kontinuitätstrennung, so daß sie wie eine umgeworfene Geldrolle in Scheiben oder „Disks" *(5)* zerfällt (*Bowman* 1840). Die Querstreifung kommt in folgender Weise zustande: Jede Fibrille stellt eine aus zahlreichen, hintereinander gelagerten Teilen (Muskelelemente) aufgebaute Säule dar. Ein derartiges Muskelelement *(4)* setzt sich zusammen aus einer dunkleren Mittelschicht und zwei an den beiden Seiten der Mittelschicht gelegenen hellen Schichten. Die Mittelschicht wird von der stärker lichtbrechenden, doppelbrechenden (anisotropen), eigentlich contractilen Substanz gebildet; sie wird als Querscheibe *(4b)* bezeichnet. Das dunkle Gebiet der Querscheibe wird in der Mitte durch eine hellere Zone halbiert: Mittelscheibe oder *Hensen*sche[6] Linie *(4 c)*. Auf der oberen und unteren Fläche der dunkleren Substanz liegt je eine Schicht heller, einfach brechender (isotroper) Substanz *(4 d)*. Dort, wo diese hellere Scheibe mit der des nächstliegenden Elementes zusammenstößt, erkennt man einen trennenden Streifen in Form einer dunklen Linie: die „End"- oder *Längsstreifung. Querstreifung. Muskelelement. Querscheibe. Mittelscheibe.*

Endscheibe. „Zwischen-Scheibe" *(4 a)* (*Amici, Krause*[7]) Nach Ansicht einer Reihe von Autoren (*Heidenhain*[8]) stellt diese Linie eine Membran dar: Grundmembran, Telophragma, die nicht allein durch den Körper der Fibrillen, sondern auch durch das dazwischen liegende Sarcoplasma kontinuierlich hindurchzieht und sich am Sarcolemma ansetzt. Ganz in derselben Weise soll die dunkle Substanz in ihrer Mitte im Bereich der *Hensen*schen Linie von einer zweiten Membran, der Mittelmembran, Mesophragma durchzogen werden.

Fig. 118.



Histologie des Muskelgewebes: — *1.* Schematische Zusammenstellung der Teile einer quergestreiften Muskelfaser: *S* das Sarcolemma. — *Q* die Querstreifung. — *F* die Fibrillen, weiterhin die Längsstreifung bewirkend. — *K* die Kerne der Muskelfaser. — *N* der zutretende motorische Nerv mit *a* dem Achsenzylinder, der in die (im Profil gesehen) motorische Endplatte *(Kühnes)* übergeht, die auf einer kernhaltigen, protoplasmatischen Schicht *e* liegt. — — *2.* Ein Teil eines Querschnittes einer quergestreiften Muskelfaser mit den *Cohnheim*schen Feldern *c.* — *K* ein dem Sarcolemma anliegender Muskelkern. — — *3.* Isolierte Fibrillen aus einer quergestreiften Muskelfaser. — — *4.* Ein Teil einer Fibrille vom Insektenmuskel, sehr stark vergrößert: *a* die *Krause-Amici*sche Linie, welche die Muskelelemente abgrenzt, — *b* die dunkle doppelbrechende Substanz, — *c* die *Hensen*sche Linie, — *d* die einfach brechende Substanz. — — *5.* Quergestreifte Muskelfaser, in die Disks zerfallend. — — *6.* Quergestreifte Faserzellen aus dem Herzen des Frosches. — — *7.* Bildung einer quergestreiften Muskelfaser eines menschlichen 3monatlichen Embryos. — — *8.* Netzförmig zusammenhängende Muskelfasern des Herzens. — — *9.* Querschnitt der Herzmuskulatur: *c* Capillaren, *b* Bindegewebskörperchen. — — *10.* Glatte Muskelfasern. — — *11.* Glatte Muskelfasern im Querschnitt. — — *12.* Quergestreifte Muskelfasern mit der zugehörigen (gelockerten) Sehne *S.*

— Im Arthropodenmuskel liegt innerhalb der isotropen Schicht, etwas von der Endscheibe Nebenscheibe. entfernt, noch eine schmale Schicht doppelbrechender Substanz: die „Nebenscheibe" (*Engelmann*[9]). Diese Schicht wird durch einzelne Körnchen gebildet, die aber nicht innerhalb der Fibrillen, sondern zwischen ihnen, im Sarcoplasma gelegen sind.

Hürthle[2] kommt auf Grund seiner Untersuchungen an frischen, lebensfähigen Muskelfasern (Hydrophilus) zu dem Schlusse, daß die typische Form der unveränderten Muskelfaser nur die Zusammensetzung aus zwei Schichten zeigt, einer einfach

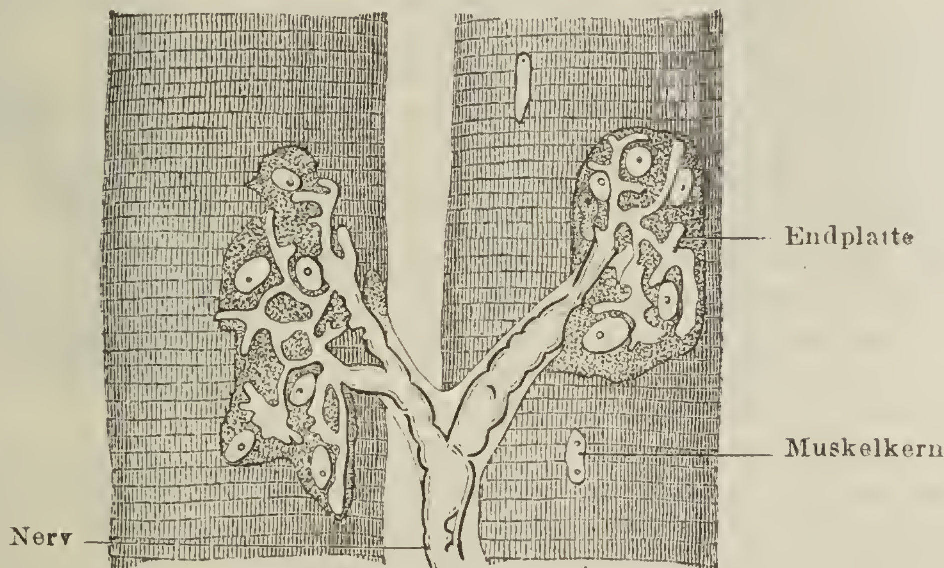
brechenden (im Durchschnitt 0,7 μ hoch) und einer doppelbrechenden (im Durchschnitt 5,1 μ hoch). Alle anderen Strukturen (Zwischenscheibe, Mittelscheibe, Nebenscheibe) betrachtet er als atypisch, durch die Einwirkung schädigender Momente auf die Muskelfaser (Präparation, Fixierung) entstanden.

In allen Fasern trifft man dicht unter dem Sarcolemma mehrere längsgerichtete (9—13 μ lange, 3—4 μ breite), auf Zusatz verdünnter Essigsäure deutlich hervortretende Kerne, die von einer dünnen Schicht Sarcoplasma umgeben sind (*1* und *2 K*). Die Kerne enthalten einen oder zwei Kernkörperchen, das Protoplasma sendet zu den benachbarten mitunter deutliche, zarte, zuweilen lichtbrechende Körnchen führende Fortsätze. — Bei Amphibien, Vögeln und Insekten liegen die Muskelkerne abweichend in der Achse der Faser zwischen den Fibrillen. *Kerne.*

Motorische Nerven. — Der Stamm des Nerven tritt bei langen, parallelfaserigen oder spindelförmigen Muskeln in der Mitte des Muskels ein. Ist die Breite des parallelfaserigen Muskels über 2—3 *cm*, so treten in der Mitte mehrere Äste nebeneinander ein. Bei dreiseitigen Muskeln liegt die Eintrittsstelle des Nerven mehr nach dem sehnigen Konvergenzpunkte der Muskelfasern verschoben. *Eintritt des Nervenstammes.*

Ursprünglich enthält der für einen Muskel bestimmte motorische Nerv nicht soviel Fasern, als der Muskel Muskelfasern aufweist; in den Augenmuskeln kommen auf drei *Endigung der motorischen Nerven.*

Fig. 119.



Muskelfasern mit Nervenendigung von der Eidechse, nach *W. Kühne.*

Nervenfasern im Stamm gegen 7 Muskelfasern (Mensch), in anderen Muskeln auf 1 Nervenfaser 40—83 Muskelfasern (Hund) (*Tergast* [10]); die Nervenfasern müssen sich also im Muskel noch mehrfach teilen.

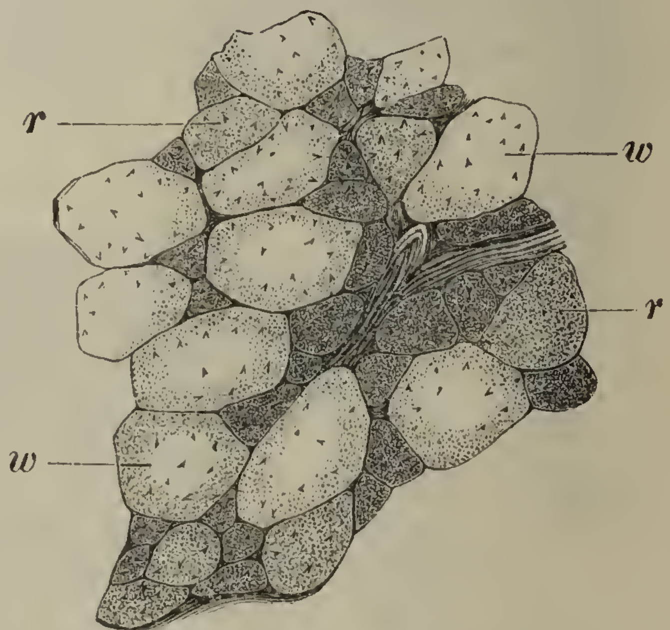
Bei den Warmblütern hat jede Muskelfaser nur eine, die Muskelfasern der Kaltblüter haben (mit Ausnahme der ganz kurzen) mehrere Innervationsstellen (*Sandmann* [11]). Bei dem Übertritt der markhaltigen Nervenfaser in die Muskelfaser verschmilzt das Neurilemma (*Schwann*sche Scheide) direkt mit dem Sarcolemma, das Nervenmark hört auf, während der Achsencylinder in eine abgeplattete Verästelung eingeht („Nervenendplatte" oder „Nervengeweih", *W. Kühne* [12]), die auf einer feingranulierten kernhaltigen Anhäufung von Sarcoplasma (Fig. 119) ruht, der „Plattensohle". Nach anderen Forschern (*Bremer* [13], *Grabower* [14]) liegt jedoch die Substanz der Plattensohle nicht unter dem Endapparat, sondern im gleichen Niveau, stellt also einen integrierenden Bestandteil desselben dar. Der Zusammenhang des Nerven mit der Muskelfaser wird nach *Kühne* allein durch den Übergang der Endplatte in das Sarcoplasma vermittelt; eine direkte Verbindung zwischen Nerv und Muskelfibrillen besteht nicht. *Nervenendplatte.*

Auch **sensible Nerven** — kommen im Muskel vor, sie vermitteln zum Teil das Muskelgefühl. Reizung der Muskeln bewirkt reflektorisch Schwankungen des Blutdruckes (*Asp* [15]), Vermehrung der Atembewegungen und auch Muskelbewegungen (*Tengwall* [16]); entzündete Muskeln sind schmerzhaft. *Sherrington* [17] zeigte mit der Methode der Degeneration, daß ein Drittel bis eine Hälfte der markhaltigen Fasern der Muskeln ihr trophisches Centrum in den Ganglienzellen des Spinalganglions hat. *Sensible Muskelnerven.*

Rote und weiße Muskeln. **Rote und weiße Muskeln.** — Bei manchen Fischen (Stör), Vögeln (Puter) und Säugern (Kaninchen) kann man „rote" (z. B. M. soleus, semitendinosus, masseter, zygomaticus des Kaninchens) und „weiße" oder „blasse" quergestreifte Muskeln (M. adductor magnus, der den roten M. semitendinosus allseitig umgibt, biceps femoris, gastrocnemius des Kaninchens) unterscheiden, die ein verschiedenes physiologisches Verhalten zeigen (vgl. S. 511). Die Fasern der blassen sind meist breiter, ärmer an Sarcoplasma, ihre Querstreifung ist dichter, ihre Längsstreifung weniger hervortretend, ihre Fibrillen liegen in gleichmäßigen Abständen, und ihre unmittelbar dem Sarcolemma anliegenden Kerne sind weniger zahlreich als in den roten Fasern, in denen die Kerne zwischen den Fibrillen liegen. *Gemischte Muskeln.* Es kommen auch innerhalb eines und desselben Muskels rote und weiße Fasern gemischt vor (Frosch, Säuger), fast in jedem Muskel (*Grützner*[18]) (Fig. 120); die Fasern sind jedoch oft nur durch ihr physiologisches Verhalten, nicht durch ihre Färbung unterschieden.

Entwicklung der quergestreiften Muskeln. **Entwicklung.** — Die quergestreiften Muskelfasern entstehen aus je einer einkernigen, hüllenlosen Zelle des Mesoderms (Myoblast), die sich spindelförmig verlängert unter mitotischer Vermehrung ihrer Kerne. Weiterhin geht die periphérische Substanz dieses Gebildes in die fibrilläre, quergestreifte Masse der Faser über (Fig. 118. 7), während die Kerne mit spärlicher Protoplasmaumhüllung sich in der Achse zusammenhängend erhalten, wo sie bei manchen Tieren liegen bleiben. Bei den Säugetieren rücken sie später gegen die Oberfläche der Faser vor, auf der es zur Ausscheidung einer strukturlosen Cuticula (Sarcolemma) kommt. — Der jugendliche Muskel hat weniger Fasern als der des Erwachsenen, zugleich sind seine Fasern durchgehends schmäler. In wachsenden Muskeln [und zwar beim Neugeborenen und im späteren Alter (*Felix*[3])] vermehrt sich die Zahl der Fasern dadurch, daß sich von einer Faser ein sarcoplasmareicher Streifen mit einer zusammenhängenden Reihe von Kernen abspaltet, der sich als „Myoblast" nach embryonalem Typus zur neuen Faser heranbildet. — Beim Dickenwachstum der einzelnen Fasern vermehren sich die Fibrillen (*Schaffer*[19]). Beim Wachstum der Muskeln infolge anhaltender stärkerer Anstrengung werden die einzelnen Fasern dicker, nicht zahlreicher; das Sarcoplasma nimmt zu, Fibrillen und Kerne ändern sich nicht (*Morpurgo*[20]).

Fig. 120.



Querschnitt durch den M. gastrocnemius vom Frosche (nach *Grützner*), *w* die blassen, *r* die roten Muskelfasern.

Die glatten Muskelfasern. 2. **Die glatten (unwillkürlichen) Muskeln** (*P. Schultz*[21]) — oder „contractilen Faserzellen" sind einzellige, spindelförmige, abgeplattete Fasern, die mitunter an einem oder auch an beiden Enden gabelig geteilt sind. Die Länge beträgt 120—380, die Breite 2—10 μ. In der Mitte enthalten sie einen stäbchenförmigen (nach Zusatz verdünnter Essigsäure scharf hervortretenden), mit etwas Protoplasma umlagerten Kern, der in reichem Kerngerüst 1—2 glänzende Nucleoli umschließt (Fig. 118. *10* u. *11*). Eine Hülle ist nicht vorhanden. Der Inhalt besteht aus Sarcoplasma und Fibrillen (Fig. 123), die der Faser eine Längsstreifung verleihen. Die Fasern liegen entweder einzeln, oder sie sind zu zusammenhängenden Lagen oder netzförmigen Bälkchen zusammengefügt. Die Angabe, daß die Fasern durch sog. Zellbrücken untereinander in Verbindung stehen (*Kultschizny*[22], *Barfurth*[23], *Boheman*[24] u. a.), wird von anderen Autoren bestritten (*Heidenhain*[8]).

Die Blutcapillaren laufen in langgestreckten Maschen zwischen den Fasern —, ebenso die zahlreichen Lymphcapillaren, die um die Zellen herum verlaufen.

Nervenendigung. Die **motorischen Nerven** — bilden aus markhaltigen und marklosen Fasern ein teilweise mit Ganglienzellen ausgestattetes Geflecht, das in dem Bindegewebe der Umhüllung der glatten Muskelfasern liegt (Grundplexus). Aus diesem geht ein zweites markloses Netz hervor, mit Kernen in den Knotenpunkten, entweder unmittelbar der Muskulatur aufliegend oder im Bindegewebe zwischen den einzelnen Bündeln (intermediärer Plexus). Die aus diesem hervortretenden, feinsten Fibrillen (0,2—0,3 μ), die sich abermals netzförmig verbinden (intermuskulärer Plexus), treten zu jeder Faser, an deren Rande sie entlang laufen (*Löwit*[25], *Gscheidlen*[26], *F. B. Hofmann*[27]). Nach *P. Schultz*[21] endigen sie hier mit birnförmigen Verdickungen; *Frankenhäuser*[28] ließ sie im Kernkörperchen,

Lustig[29] in der Umgebung des Kernes ihr Ende finden; nach *J. Arnold*[30] durchsetzen sie Faser und Kern und treten in das Geflecht wieder zurück. — *P. Schultz*[21] beschreibt auch sensible (mit Ganglienzellen in Verbindung stehende), mit Endknöpfchen versehene Nerven.

Fig. 121.



Mit verdünntem Alkohol isolierte glatte Muskelfasern: *1* aus dem Darme, *2* aus der Art. radialis vom Menschen.

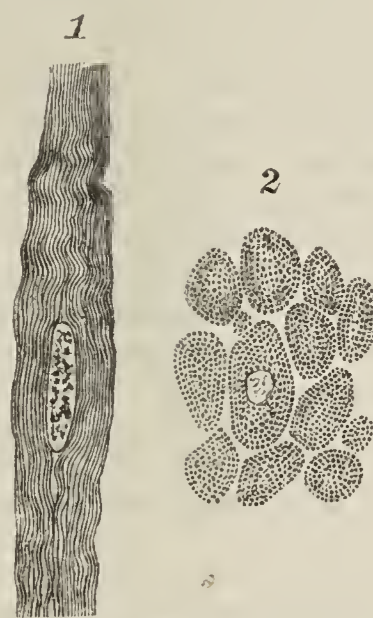
Quergestreifte Muskelfasern finden sich außer in den den menschlichen Organen analogen Teilen der Wirbeltiere noch in der Iris und Chorioidea der Vögel. — Die Gliedertiere haben nur quergestreifte, die Mollusken, Würmer, Strahltiere vorwiegend glatte Fasern; bei letzteren kommen noch besondere, energisch sich contrahierende Fasern mit doppelter Schrägstreifung vor, die aus gekreuzten schrägen Linien zusammengesetzt ist; bei den Cephalopoden zeigen die Muskelfasern spiralige Züge in der Rinde. Unter den Vertebraten haben die Fische die dicksten Muskelfasern, dann folgen mit abnehmender Breite Lurche, Echsen, Säuger, Vögel. *Vergleichendes.*

Fig. 122.



Besondere Formen glatter Muskelfasern aus der Muskelhaut der Aorta (nach *v. Ebner*): *1* vom Menschen, *2* vom Schweine, *3* vom Ochsen.
(Die Fortsätze an den Seiten sind abgerissene Zellbrücken.)

Fig. 123.



Muskelzellen aus dem Froschmagen mit deutlichen Fibrillen (nach *Engelmann*): *1* Stück einer Faser mit doppeltchromsaurem Ammonium behandelt, *2* Querschnitte von Zellen, die mit 8$^0/_0$ Kochsalzlösung behandelt waren.

209. Physikalische Eigenschaften der Muskelsubstanz.

1. Die Konsistenz — der Muskelsubstanz ist gleich der des lebenden Protoplasmas „festweich", sie läßt sich mit der Konsistenz einer Gallerte im Momente ihres Vergehens vergleichen. Über den Aggregatzustand der Muskelsubstanz (und der lebenden Substanz überhaupt) gehen die Anschauungen noch auseinander; während die einen (*Verworn*[31], *Jensen*[32], *Rhumbler*[33]) das lebende Protoplasma für flüssig halten, fordern die andern (*Engelmann*[34], *Schenck*[35]) das Vorhandensein fester Substanz in demselben. *Konsistenz.* *Aggregatzustand.*

Die Notwendigkeit der letzteren Annahme für die Muskelsubstanz ergibt sich u. a. 1. aus dem komplizierten Aufbau der Muskelsubstanz (Querstreifung); das Erhaltenbleiben der regelmäßigen Anordnung wäre in einer Flüssigkeit nicht denkbar; — 2. aus der Tatsache, daß der Muskel sich immer nur in einer bestimmten Richtung (seiner Längsrichtung) contrahiert; die Anordnung der kleinsten Teilchen der Muskelsubstanz muß daher in dieser Richtung eine andere sein wie in anderer Richtung und stets in diesem Sinne erhalten bleiben; — 3. aus der Tatsache, daß der elektrische Strom den Muskel nur dann erregt, wenn er ihn der Länge nach durchfließt, nicht wenn er in querer Richtung hindurchgeht. Auch hieraus folgt, daß die Anordnung der erregbaren Teilchen in der Längs- und Querrichtung verschieden sein muß. — Auch aus dem osmo-

tischen Verhalten der Muskelsubstanz (vgl. unten) (wie auch anderer Tier- und Pflanzenzellen) geht hervor, daß nicht das gesamte Wasser des Protoplasmas in Form eines Lösungsmittels in ihm vorhanden sein kann, sondern daß ein Teil des Wassers in einer oder mehreren anderen Formen (chemisch gebunden, gelöst in anderen Flüssigkeiten oder festen Körpern, Quellungswasser) vorhanden sein muß (*Overton*[36]). Die lebende Substanz würde danach keine homogene Substanz, sondern ein aus verschiedenen festen und flüssigen Substanzen aufgebautes System darstellen.

Osmotisches Verhalten.

2. **Osmotisches Verhalten** (vgl. § 13). — Nach den Untersuchungen *Overtons*[36] sind das Perimysium externum und internum, das Sarcolemma und die Muskelsubstanz selbst für gelöste Colloidverbindungen gar nicht oder nur äußerst schwer permeabel; für Krystalloidverbindungen sind das Perimysium externum und internum und das Sarcolemma permeabel, die Muskelsubstanz selbst aber (ausschließlich des Sarcolemmas) ist für die Mehrzahl der anorganischen Verbindungen und für viele organische Verbindungen ganz oder beinahe undurchlässig, für die Mehrzahl der organischen Verbindungen aber sehr leicht durchlässig. Als allgemeines Gesetz ergibt sich, daß alle Verbindungen, die neben einer merklichen Löslichkeit in Wasser sich in Äthyläther, in den höheren Alkoholen, in Olivenöl und in ähnlichen organischen Lösungsmitteln, in Lecithin, Cholesterin usw. (den sog. „Lipoiden") leicht lösen oder wenigstens in den zuletzt genannten Lösungsmitteln nicht viel schwerer löslich sind als in Wasser, äußerst leicht in die lebenden Muskelfasern und andere tierische und pflanzliche Zellen eindringen (vgl. S. 45). Je mehr sich aber das Teilungsverhältnis einer Verbindung zwischen Wasser einerseits und einem der genannten organischen Lösungsmittel andrerseits zugunsten des Wassers verschiebt, um so langsamer dringt die Verbindung in die Zellen ein. — Ein lebender unversehrter Froschmuskel erhält in einer 0,7⁰/₀igen Na Cl-Lösung sein Gewicht unverändert (der Kaninchenmuskel in einer 1,5⁰/₀igen Na Cl-Lösung [*Freund*[37]]); in einer Salzlösung von niederem osmotischen Druck nehmen die Muskelfasern Wasser auf, in einer Salzlösung von höherem osmotischen Druck geben sie Wasser ab. Die Menge des in hypotonischen Lösungen aufgenommenen Wassers ist jedoch geringer, als es der Fall sein müßte, wenn der Muskelfaserinhalt sich wie eine einfache wässerige Lösung verhielte; es folgt daraus also, daß nicht das gesamte im Muskel enthaltene Wasser in der Form eines Lösungsmittels vorhanden sein kann, sondern daß es auch noch in anderen Formen vorhanden sein muß (vgl. oben unter 1). — Der ermüdete Muskel nimmt in einer hypotonischen Salzlösung zunächst mehr Wasser auf als der ruhende Muskel, sehr bald aber fängt er an, Wasser abzugeben, während der ruhende Muskel noch immer weiter Wasser aufnimmt. Dieser Unterschied wird aufgehoben, wenn der Muskel nach der Ermüdung in eine Sauerstoffatmosphäre gebracht wird (*Fletcher*[38]). — Beim Absterben der Muskelfasern verändern sich ihre osmotischen Eigenschaften; sie werden zunächst leichter für Na Cl und andere schnell diffundierende Salze permeabel als für das in ihnen selbst enthaltene Kaliumphosphat (*Overton*[36]). Der starre Muskel hat seine osmotischen Eigenschaften verloren, er nimmt in hypotonischen Salzlösungen kein Wasser auf (*Fletcher*[38]).

Von den osmotischen Eigenschaften des Muskels, die auf der Semipermeabilität der Grenzmembranen beruhen, sind streng zu trennen die kolloidalen Eigenschaften, die auch nach Zerstörung der semipermeablen Membranen bestehen bleiben. Während die Wasseraufnahme des Muskels in hypotonischen Kochsalzlösungen rein osmotischer Natur ist, beruht die Wasseraufnahme aus sauren Lösungen zum Teil auf den osmotischen, zum Teil auf den kolloidalen Eigenschaften des Muskels (*Winterstein*[39]).

Die contractile Substanz ist anisotrop, — die helle ist isotrop.

3. **Lichtbrechung.** — Die contractile Substanz bricht das Licht doppelt (Anisotropie), während die Grundsubstanz einfach brechend (isotrop) ist. Nach *Engelmann*[40] ist bei allen contractilen Elementen die Contractilität gebunden an die Gegenwart doppeltbrechender, positiv einachsiger Teilchen, deren optische Achse mit der Richtung der Verkürzung zusammenfällt. — Wie *v. Ebner*[41] gezeigt hat, ist die Anisotropie dadurch bedingt, daß durch Wachstumsvorgänge in dem Gewebe Spannungen erzeugt werden (Spannungserscheinungen imbibierter Körper), welche die Doppelbrechung hervorrufen.

4. **Elastizität.** — Siehe folgenden Paragraphen.

210. Die Elastizität des ruhenden und tätigen Muskels.

Myotonometrie.

Physikalische Vorbemerkungen.

Physikalische Vorbemerkungen. — Man bezeichnet an elastischen Körpern als ihre „natürliche Form" die äußere Gestalt, die sie besitzen, wenn keine Kräfte von außen (Zug oder Druck) auf sie einwirken. Wird an einem elastischen Körper der Länge nach ein Zug wirksam, so müssen sich die untereinander befindlichen Teilchen desselben

etwas voneinander entfernen: die natürliche Form wird unter Inanspruchnahme der elastischen Kräfte gedehnt. Hört die dehnende Kraft auf zu wirken, so tritt der elastische Körper wieder in seine natürliche Form zurück. Man nennt einen Körper „vollkommen elastisch", wenn er nach Aufhören der Dehnung in seine natürliche Form wieder zurückgeht, ohne eine bleibende Deformierung zu behalten.

Bei den nicht organisierten elastischen Körpern ist die Verlängerung bei der Dehnung dem spannenden Gewichte direkt proportional, — bei den organisierten (also auch beim Muskel) ist dies nicht der Fall; sie werden bei fortgesetzt um den gleichen Betrag zunehmender Belastung im weiteren Verlauf weniger gedehnt als anfangs. Dabei nehmen sie, nachdem die erste Dehnung durch das angehängte Gewicht erreicht ist, bei Fortdauer dieser selben Belastung tage-, selbst wochenlang hindurch immer noch allmählich etwas an Länge zu: „elastische Nachwirkung". Ebenso kehren sie nach Aufhören der Dehnung nicht sofort, sondern erst ganz allmählich zu ihrer ursprünglichen Länge zurück.

Als „Elastizitätskoeffizient" wird derjenige Bruchteil der Länge eines elastischen Körpers von 1 mm^2 Querschnitt bezeichnet, um den er durch die Einheit des ziehenden Gewichtes verlängert wird. Unter „Elastizitätsmaß" (Modulus) versteht man das in Kilogramm ausgedrückte Gewicht, durch das ein elastischer Körper von 1 mm^2 Querschnitt um seine eigene Länge gedehnt werden würde, wenn er nicht (was natürlich oft geschieht) vorher schon zerrisse.

Methode der Untersuchung.

Methode: — Mißt man die Länge des Muskels in ruhendem und tätigem (bei tetanischer Reizung) Zustande bei zunehmender Belastung, so kann man aus den gefundenen Werten die Dehnungskurve konstruieren. Bei dem Apparate von *Blix*[42] zeichnet der Muskel selbst seine Dehnungskurve auf (Fig. 124). Zwischen zwei Leisten *(R . R)* ist das rechtwinkelige Stück *(A . B . C)* horizontal verschiebbar, das an seinem senkrechten Teile den frei niederhängenden Muskel *(m)* trägt. Dieser ist mit seinem unteren Ende an dem Schreibhebel *(SS)* befestigt, dessen Achse sich an dem horizontalen Teile (unweit *C*) befindet. Auf dem Schreibhebel ist ein Stäbchen *(dd)* verschiebbar, das unten ein Gewicht trägt. Wird das Winkelstück *(A . B . C)* in der Richtung des Pfeiles verschoben, so gleitet das belastete Stäbchen *(dd)* infolge einer Hemmung an den Leisten *(R . R)* näher an den Muskel heran, der so stetig stärker belastet wird. Es wird zuerst bei ruhendem Muskel *(m)* durch die geschilderte Verschiebung die Kurve *o . a . b . c . e* gezeichnet; darauf während tetanischer Reizung des Muskels die Kurve *h . i . k*.

Elastizität des ruhenden Muskels.

Die Elastizität des ruhenden Muskels — ist nur klein, d. h. durch kleine Gewichte wird der Muskel bereits stark gedehnt, aber vollkommen, d. h. nach Aufhören der Dehnung kehrt der Muskel genau in seine ursprüngliche Form zurück. Bei gleichmäßig zunehmender Belastung erfolgt aber nicht eine gleichmäßige Dehnung, sondern den gleichen Gewichtszulagen entsprechen, je höher die Belastung steigt, immer geringere Dehnungszunahmen. Man kann diese Erscheinung auch so ausdrücken: das Elastizitätsmaß des untätigen Muskels wächst mit seiner zunehmenden Dehnung.

Beispiel für die Dehnung eines Muskels bei zunehmender Belastung (M. hyoglossus) des Frosches:

Belastung in Grammen	Muskellänge in Millimetern	Ausdehnung	
		in Millimetern	in Prozenten
0,3	24,9	—	—
1,3	30,0	5,1	20
2,3	32,3	2,3	7
3,3	33,4	1,1	3
4,3	34,2	0,8	2
5,3	34,6	0,4	1

Ganz frische Muskeln.

Muskeln, die noch im lebenden Tiere mit den Gefäßen und Nerven in Verbindung stehen, sind noch dehnbarer als ausgeschnittene. Ganz frische Muskeln verlängern sich (innerhalb geringer Belastungsgrenzen) anfangs mit gleichmäßig zunehmender Belastung proportional der letzteren (also wie nicht organisierte Körper).

Tote und starre Muskeln.

Der tote und besonders der starre Muskel — besitzt eine größere Elastizität als der lebensfrische (d. h. also: es ist ein größeres Gewicht notwendig, um ihn zu gleicher

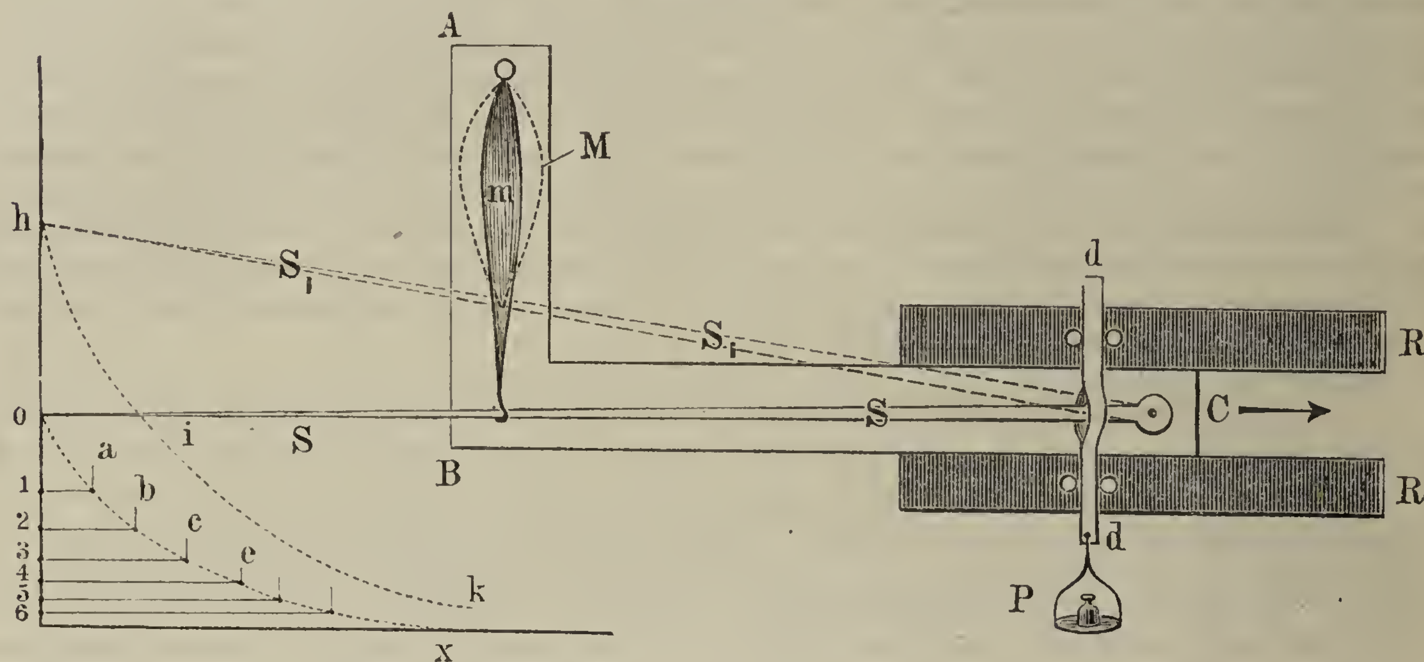
Länge wie den lebenden zu dehnen). Dagegen ist die Elastizität des abgestorbenen unvollkommener, d. h. nach der Dehnung geht er nur innerhalb enger Grenzen in seine natürliche Form wieder zurück.

Elastizität der Muskeln des intakten Körpers. Im intakten Körper befinden sich die Muskeln bereits in einem geringen Grade der Dehnung; nach Loslösung des Muskelansatzes zieht sich der Muskel daher etwas zurück. Diese geringe Dehnung ist bei eintretender Contraction von Wichtigkeit, da sich im anderen Falle der Muskel erst um einen gewissen Betrag contrahieren müßte, bevor er bewegend auf die Knochen wirken könnte. — Die Haltung der untätigen Glieder entspricht der Resultante des elastischen Zuges der verschiedenen Muskelgruppen.

Die Elastizität des tätigen Muskels.

Elastizität des tätigen Muskels. Der tätige Muskel ist dehnbarer als der ruhende, d. h. er wird durch dasselbe ziehende Gewicht noch mehr verlängert als der ruhende. Aus diesem Grunde ist auch der tätige Muskel, wie man an einem aus-

Fig. 124.



Elastizitätszeichner von *Blix*.[42]

geschnittenen contrahierten Muskel prüfen kann, weicher; die scheinbare größere Härte, die angespannte contrahierte Muskeln zeigen, rührt nur von der Spannung derselben her. — Der ermüdete Muskel ist weniger dehnbar als der nicht ermüdete (*Dontas*[43]).

Mit der Zunahme der Verkürzung des tätigen Muskels nimmt dessen Dehnbarkeit zu. Nur im Beginn der Contraction ist die Dehnbarkeit kleiner als in der Ruhe. Im Tetanus, in dem die Verkürzung weit größer ist als während einer Zuckung, ist gleichwohl die Dehnbarkeit geringer als während der Zuckung (*Schenck*[44]).

Aus der größeren Dehnbarkeit des contrahierten Muskels lassen sich aber noch keine Schlüsse auf den Einfluß des Erregungszustandes auf die Elastizität des Muskels ziehen, da die bei der Erregung wirksam werdende Contractionskraft und die hierdurch bedingte Formänderung des Muskels die Verhältnisse komplizieren. Man hat daher die Elastizität des tätigen Muskels untersucht durch Messung der Schwingungszeit von Torsionsschwingungen. *Kaiser*[45] fand dabei, daß ein specifischer Einfluß der Erregung auf die Elastizität des Muskels nicht vorhanden ist. Die Elastizität des Muskels ist am geringsten,

Messung der Torsionselastizität.

wenn seine Länge gleich der ist, die ihm im unbelasteten Ruhezustand zukommt. Wird der Muskel länger oder kürzer, so nimmt seine Elastizität zu, und zwar um so mehr, je bedeutender die Deformierung ist. Nach *Schenck* soll jedoch die Torsionselastizität des Muskels bei der Contraction in der Regel abnehmen, nur ausnahmsweise zunehmen.

Glatte Muskeln. Glatte Muskeln haben ein erheblich niedrigeres Elastizitätsmaß, die elastische Nachwirkung dauert viel länger und schließt sich an die primäre Dehnung unmittelbar an (*Triepel*[46], *P. Schultz*[47]). [Fibrilläres Bindegewebe hat die größte, elastisches Gewebe eine geringere, glatte Muskulatur die kleinste Elastizität. Die Elastizität eines komplizierten, aus diesen Geweben aufgebauten Organes richtet sich nach dem Gehalt an diesen Elementen (*Triepel*[46]).]

Myotonometrie. *Mosso*[48] u. *Benedicenti*[49] haben an den Muskeln lebender Menschen Dehnungsversuche angestellt (Myotonometrie): durch eine über eine Rolle laufende, mit Gewichten belastete Schnur wird die Fußspitze senkrecht in die Höhe gezogen und so die Wadenmuskeln gedehnt. Jedoch handelt es sich hier nicht um einfache physikalische Verhältnisse, denn das Dehnen ruft im Muskel zugleich Veränderungen seiner Erregbarkeit und der Blutfülle hervor und wirkt direkt oder reflektorisch als Reiz, wodurch die Dehnbarkeit verändert werden kann.

Tragfähigkeit. Die „Tragfähigkeit" des Muskelgewebes (der Betrag der Belastung, bei der schließlich Zerreißen eintritt) nimmt mit zunehmendem Alter ab, sie verhält sich für Jugend, mittleres und höchstes Alter annähernd wie 7 : 3 : 2.

211. Die chemische Zusammensetzung des Muskels.[50]

1. Eiweißkörper.

Eiweißkörper. Um Veränderungen der Eiweißsubstanzen des Muskels nach dem Tode des Tieres zu verhüten, kühlt man nach *W. Kühne*[51] (1859) durch 1%ige Kochsalzlösung entblutete Froschmuskeln auf —10° C ab (Froschmuskeln werden, wenn sie nach dem Einfrieren aufgetaut werden, wieder contractionsfähig, also durch das Durchfrieren chemisch nicht verändert), zerreibt im eiskalten Mörser und preßt den Brei, der schon bei —3° auftaut, durch Leinen aus. Die abgepreßte Flüssigkeit wird kalt filtriert und stellt nun einen neutral oder meist alkalisch reagierenden, leicht gelblich gefärbten schwach opaleszierenden Saft dar, der „Muskelplasma" genannt wird, weil er wie das Blutplasma bei Temperaturen über 0° spontan gerinnt. — *O. v. Fürth*[52] zeigte jedoch, daß dieses Verfahren nach *Kühne* nicht notwendig ist, um die Muskeleiweißkörper unverändert zu erhalten; bei Extraktion der Muskeln mit physiologischer Kochsalzlösung bei Zimmertemperatur erhält man dieselben Resultate. *Muskelplasma.*

Eiweißkörper des Muskelplasmas. Unter den in Neutralsalzlösungen löslichen Eiweißkörpern der Säugetiermuskeln unterscheidet *v. Fürth*[52] das Myosin und das Myogen.

Myosin. Das Myosin — ist eine globulinartige Substanz, koaguliert zwischen 45—50°, ist in Neutralsalzen löslich und durch Dialyse oder durch Verdünnung mit Wasser oder durch Säuren fällbar. Es wird aus seinen Lösungen bereits durch Halbsättigung mit Ammonsulfat niedergeschlagen. Bei längerem Stehen geht das Myosin spontan in eine geronnene Modifikation über, die *v. Fürth*[52] als Myosinfibrin bezeichnet.

Myogen. Das Myogen — verhält sich wie die Albumine: es ist löslich in destilliertem Wasser, also bei der Dialyse nicht fällbar, es koaguliert erst bei 55—65° und wird erst jenseits Halbsättigung durch Ammonsulfat ausgesalzen. Der Menge nach übertrifft das Myogen das Myosin im Säugetiermuskelplasma um das 3—4fache. Bei der spontanen Gerinnung geht das Myogen zunächst in einen anderen löslichen Eiweißkörper über: das lösliche Myogenfibrin, und dieses erst in eine geronnene Modifikation: das Myogenfibrin. Das lösliche Myogenfibrin verhält sich (im Gegensatz zum Myogen) völlig wie ein Globulin: es ist durch Dialyse sowie durch Halbsättigung mit Ammonsulfat fällbar. Es ist charakterisiert durch eine sehr niedrige Koagulationstemperatur (30—40°). Im lebenden Warmblütermuskel kann daher lösliches Myogenfibrin nicht

vorkommen, da es ja bei der Körpertemperatur eines Säugetieres bereits gerinnt; dagegen kommen im lebenden Froschmuskel erhebliche Mengen löslichen Myogenfibrins präformiert vor.

Gerinnung des Muskelplasmas. Bei der Gerinnung des Muskelplasmas sind also zwei Komponenten beteiligt: die Bildung von Myosinfibrin aus Myosin und von Myogenfibrin aus Myogen.

Myoproteid. Im Muskelplasma der Fische fand *v. Fürth*[52] noch eine eigentümliche, durch Siedehitze nicht koagulable, durch Essigsäure fällbare Eiweißsubstanz: das Myoproteid.

Vergleichendes. Myosin und Myogen kommen allen Wirbeltierklassen zu; das Myogen fehlt den Wirbellosen. Das lösliche Myogenfibrin findet sich präformiert nur bei Fischen und Amphibien; bei Reptilien, Vögeln und Säugetieren tritt es nur als sekundäres Umwandlungsprodukt des Myogens auf. Myoproteid findet sich nur bei Fischen in reichlichen Mengen, bei Amphibien höchstens in Spuren, bei Reptilien, Vögeln, Säugetieren fehlt es (*Przibram*[53]).

Die durch Neutralsalzlösungen aus Muskeln extrahierbaren Eiweißkörper bilden nur einen Bruchteil der gesamten darin enthaltenen Eiweißsubstanzen; auch bei noch so lange *Muskelstroma.* fortgesetzter Extraktion bleibt das sog. Muskelstroma zurück. Nach *Saxl*[54] macht jedoch das Stroma beim quergestreiften Skelettmuskel nur einen geringen Teil der gesamten Eiweißkörper aus, bedeutend mehr beim Herzen und der glatten Muskulatur. Die Eiweißkörper des Stromas (Myostromine) sind jedoch nicht genauer bekannt; nach *Kurajew* u. *Iljin*[55] sind dieselben P-haltig. — Nucleoproteid in geringen Mengen fand *Pekelharing*[56] in Skelettmuskeln, *Botazzi* u. *Ducceschi*[57] in reichlicheren Mengen im Herzmuskel.

Farbstoff. Der Farbstoff des Muskels (Myohämatin, *Mac Munn*[58]) scheint vom Blutfarbstoff abweichend; die Absorptionsbänder liegen etwas näher zum Rot hin (*Mörner*[59]); nach *Levy*[60] und *Hoppe-Seyler*[61] ist er identisch mit Hämochromogen (S. 71). Es gibt O-haltiges und *Fermente.* reduziertes Myohämatin. — Von Fermenten sind proteolytisches (*Hedin* u. *Rowland*[62]) und diastatisches (*Osborne* u. *Zobel*[63]) in Spuren nachgewiesen; außerdem die Fermente der Harnsäurebildung und -zerstörung (S. 398).

Eiweißkörper der glatten Muskeln. Eiweißkörper der glatten Muskeln. — *Velichi*[64] erhielt durch Extraktion des blutfreien Muskelmagens des Schweins oder der Gans mit physiologischer Kochsalzlösung ein neutral reagierendes Plasma, das bei Zimmertemperatur allmählich gerann. Darin fand sich ein Globulin (Koagulationstemperatur 54—60°), ein Albumin (46—50°), $1^1/_2$- bis 2mal soviel wie Globulin, endlich ein Nucleoproteid, etwa 5mal soviel wie in quergestreiften Muskeln (Reichtum an Zellkernen).

Fette. 2. Fette — hauptsächlich im interfibrillären Fettgewebe (bei gemästeten Tieren 30% und mehr), in geringer Menge auch in der Muskelsubstanz selbst. — Lecithin, im Herzmuskel reichlicher als in den Extremitätenmuskeln (*Erlandsen*[65]), Jecorin und Cholesterin.

Noll[5] wies mikroskopisch in den Muskelfasern (und zwar im Sarcoplasma) Fettsubstanzen nach.

Kohlehydrate. 3. Kohlehydrate. — Glykogen (vgl. § 116, 2) in wechselnder Menge, je nach dem Zustande des Tieres (*Schöndorff*[66] fand im Muskel des Hundes nach reichlicher Fütterung bis zu 3,72%), auch in der glatten Muskulatur (*de Kalbermatten*[67]). Es schwindet bei der Arbeit (vgl. S. 282, 498). Als Abbauprodukte des Glykogens sind gefunden worden: Dextrin und Zucker, und zwar Dextrose (*Panormoff*[68]), daneben noch eine zweite Zuckerart, die sich wie Isomaltose verhält (*Pavy* u. *Siau*[69]); nach *Osborne* u. *Zobel*[63] handelt es sich dabei um Maltose.

Nach *Arnold*[4] ist das Glykogen nicht in den Muskelfibrillen, sondern im Sarkoplasma in Form von Granula enthalten.

Extraktivstoffe. 4. Extraktivstoffe. — a) N-haltige: Kreatin (S. 27), nach *Beker*[70] in willkürlicher Muskulatur 0,314—0,451%, in Herzmuskulatur 0,215—0,243%, in glatter Muskulatur (Uterus, Darm) 0,023—0,038% (vgl. *Cabella*[71]). — Kreatinin (S. 401), wahrscheinlich nicht im Muskel präformiert, sondern erst bei der Herstellung aus dem Kreatin entstanden (*Scaffidi*[72], *Cabella*[71]). — Purinbasen (S. 28) (*Micko*[73], *Scaffidi*[74], *Buglia* u. *Costantino*[75]), hauptsächlich Hypoxanthin, dagegen keine Harnsäure (*Scaffidi*[74]). —

Harnstoff (S. 394). — Carnosin (*Gulewitsch* u. *Amiradžibi*[76]), ein Dipeptid aus Histidin und Alanin (*Gulewitsch*[77]), 0,3% (*v. Fürth* u. Mitarbeiter[78]). — Inosinsäure, eine Nucleinsäure, die bei der Aufspaltung quantitativ in Phosphorsäure, Hypoxanthin und Pentose zerfällt (*Neuberg* u. *Brahn*[79], *Bauer*[80]), sowie Inosin, eine Verbindung von Hypoxanthin und Pentose. — Phosphorfleischsäure (Nukleon) (*Siegfried*[81]), eine kompliziert zusammengesetzte Substanz, die bei ihrer Spaltung Fleischsäure (dem Antipepton verwandt), Bernsteinsäure, Paramilchsäure, Kohlensäure, Phosphorsäure und Kohlehydrat liefert.

Das sogenannte Carnin ist nur ein Gemisch von Hypoxanthin und Inosin (*Haiser* u. *Wenzel*[82]).

Aus *Liebig*schem Fleischextrakt haben *Gulewitsch* u. *Krimberg*[83], sowie *Kutscher*[84] noch eine Reihe weiterer Basen isoliert.

b) N-freie: Milchsäure (Fleischmilchsäure oder Paramilchsäure, S. 27) — Spuren flüchtiger Fettsäuren (Ameisen-, Essig-, Buttersäure) — Inosit (S. 26).

5. Salze — vorwiegend Kalium-, Magnesium- und Calciumphosphat sowie Chlornatrium. *Salze.*

6. Von Gasen — findet sich CO_2 (*Stintzing*[85]), teils absorbierte, teils chemisch gebundene; etwas absorbierter N, aber kein freier O, obwohl der Muskel aus dem Blut fortwährend O aufnimmt (*Hermann*[86]). *Gase.*

212. Die Muskelstarre (Totenstarre, Rigor mortis).

Begriff der Starre. Nach dem Ausschneiden aus dem Körper verfallen quergestreifte und glatte Muskeln, ebenso nach dem Tode die gesamte Muskulatur des Körpers in einen eigentümlichen Zustand der Starre: Muskelstarre (Totenstarre, Leichenstarre, Rigor mortis). Der starre Muskel zeigt folgende Eigenschaften: er ist verkürzt, verdickt, steif, derb und fest, trüb und undurchsichtig, unvollkommen elastisch, weniger dehnbar und weniger leicht zerreißlich, der elektrische Muskelstrom ist erloschen. Die Erregbarkeit des Muskels ist nach dem Eintritt der Starre im allgemeinen geschwunden. *Eigenschaften der starren Muskeln.* *Erregbarkeit.*

Mangold[87] zeigte allerdings, daß die Erregbarkeit den Eintritt der Starre, ja sogar die Lösung derselben noch stundenlang überdauern kann, wenn die Muskeln in physiologische Kochsalzlösung eingelegt werden. Ebenso können Muskeln, die völlig starr geworden sind, durch Einlegen in physiologische Kochsalzlösung wieder erregbar gemacht werden.

Verlauf der Starre. Der Eintritt der Starre beim Menschen erfolgt zwischen 10 Minuten und 7 Stunden nach dem Tode, gewöhnlich bei vorher gesunden Menschen 3—6 Stunden nach dem Tode (*Volkhardt*[88]); ebenso wechselnd ist ihre Dauer: von 1—6 Tagen. Nach dem Vergehen derselben werden die Muskeln wieder weich: Lösung der Starre. — Dem Eintritte der Starre geht stets ein Erlöschen der Nerventätigkeit voraus. Deshalb werden zuerst die Muskeln des Kopfes und Nackens und weiterhin absteigend die übrigen ergriffen. Ebenso werden diejenigen Muskeln, die zuerst abzusterben pflegen, eher starr, z. B. beim Frosche die Flexoren vor den Extensoren (*Langendorff*[89], *Meirowsky*[90]). Bei den zuerst erstarrten Muskeln tritt auch zuerst wieder die Lösung ein. Sehr lebhafte Muskeltätigkeit vor dem Tode (z. B. Krämpfe bei Tetanus, Cholera, Strychnin- und Opiumvergiftung) bedingt eine schnelle und intensive Starre, wahrscheinlich infolge der stärkeren Säurebildung bei der Muskeltätigkeit, die den Eintritt der Starre begünstigt (s. unten). Das Herz erstarrt schneller als die *Verlust der Reizbarkeit.* *Muskeltätigkeit.*

Skelettmuskeln, 1—2 Stunden nach dem Tode (*Volkhardt*[88]). Weiße Muskeln fangen meist etwas früher an, starr zu werden, als rote, doch schreitet bei den roten die Starre schneller fort und die durch die Starre bewirkte Verkürzung des Muskels ist viel größer (*Fletcher*[91]). Zu Tode gehetztes Wild kann in wenigen Minuten erstarren. Die Angabe, daß Föten vor dem 7. Monate nicht erstarren, trifft nicht zu (*Lange*[92], *Seitz*[93]). Auf 0° C abgekühlte Froschmuskeln erstarren erst nach 4—7 Tagen. — Sehr früh erstarren die glatten Muskeln der Warmblüter, frühestens nach 10 Minuten (*Meirowskg*[90]).

Haltung des Körpers und der Glieder.

Die Haltung des ganzen Körpers während der Starre — ist zumeist die, wie sie beim Tode gewesen war; die Stellung der Glieder entspricht der Resultierenden der verschiedenen Muskelspannungen. Hatten die Glieder vordem eine andere Lage, so sieht man sie oft beim Erstarren sich bewegen: namentlich beugen sich leicht die Arme und Finger. Tritt in einzelnen Muskelgruppen die Starre besonders stark und schnell hervor, so kann dadurch eine auffallende Haltung erzeugt werden („Fechterstellungen der Choleraleichen"). Bei sehr schnellem Eintritt der Starre verbleibt mitunter der Körper in derselben Stellung, in der er im Augenblick des Todes gewesen ist (z. B. auf dem Schlachtfelde).

Ursache der Starre.

Das ursächliche Moment für den Eintritt der Starre ist das Aufhören der normalen Ernährung und die damit beginnende Erstickung des Muskels. Unterbindung der Muskelarterien bewirkt bei Warmblütern zuerst einige Minuten dauernd gesteigerte Erregbarkeit der Muskelsubstanz, dann rasches Absinken derselben und im Anschlusse hieran das Eintreten der Starre (*Joh. Swammerdam; Nic. Stenson* 1667).

Stensonscher Versuch.

Gibt man, ehe die Starre völlig ausgebildet ist, die Circulation wieder frei, so erholt sich der Muskel wieder. Durch reichliche Zufuhr von O kann der Verlust der Erregbarkeit in einem überlebenden Muskel stark verzögert, der Eintritt der Totenstarre aber beliebig lange verhindert werden, sogar unter Bedingungen, die den Eintritt der Starre erfahrungsgemäß beschleunigen, die in Entwicklung begriffene Starre kann durch Sauerstoff sogleich gehemmt werden (*Fletcher*[94], *Winterstein*[95]).

Durchschneidung der Nerven.

Vorherige Durchschneidung oder Lähmung der motorischen Nerven hat in den betreffenden Muskeln späteren Eintritt der Starre zur Folge (*v. Eiselsberg*[96], *v. Gendre*[97], *Nagel*[98]). Der Grund liegt vielleicht in dem größeren Blutreichtum dieser Muskeln (wegen gleichzeitiger Lähmung der Vasomotoren), vielleicht aber auch darin, daß von den absterbenden Centralteilen den Muskeln, die noch mit dem Centralnervensystem in Verbindung stehen, dauernd schwache Reize zufließen, die den Eintritt der Starre befördern: reizt man die Muskeln anhaltend mit ganz schwachen Reizen, die noch keine Contraction hervorrufen, so tritt in diesen Muskeln die Starre früher ein (*Meirowsky*[90]). — Nach *Ewald* u. *Willgerodt*[99] haben die Ohrlabyrinthe als tonusbeherrschende Organe gleichfalls einen Einfluß auf den Verlauf der Starre.

Lösung der Starre.

Fäulnis.

Nachdem die Starre einige Zeit bestanden hat, tritt die Lösung der Starre ein. Zugleich entwickelt sich unter Auftreten von zahlreichen Mikroorganismen die Fäulnis; die Lösung der Starre ist aber nicht etwa durch die Fäulnis bedingt, denn auch in steril aufbewahrten und steril gebliebenen Muskeln erfolgt die Lösung der Starre (*Karpa*[100]).

Chemische Veränderungen bei der Totenstarre.

Das Absterben des Muskels und die Ausbildung der Totenstarre sind regelmäßig von chemischen Veränderungen in der Muskelsubstanz begleitet: — 1. Abnahme des Glykogengehalts (postmortaler Glykogenschwund, *Werther*[101]), sowie des gesamten Kohlehydratgehalts des Muskels (*Parnas* u. *Wagner*[102]); — 2. Auftreten saurer Reaktion (*Du Bois-Reymond*[103]) (aber nur beim quergestreiften, nicht beim glatten Muskel) durch Bildung von Milchsäure (Fleischmilchsäure, Paramilchsäure, vgl. S. 27) und Phosphorsäure (*Fletcher*[104], *Embden* u. Mitarbeiter[105]); — 3. Abgabe von Kohlensäure (*Hermann*[86], *Fletcher*[104]).

Entstehung der Kohlensäure und Milchsäure.

Die beim Absterben des Muskels und Einsetzen der Starre abgegebene Kohlensäure wird zum größten Teile nicht im Muskel neugebildet, sondern ist im Muskel bereits in Form lockerer Verbindungen vorhanden und wird nur durch die Milchsäure ausgetrieben. Der frisch ausgeschnittene ruhende Muskel enthält nur sehr wenig Milchsäure, gleich nach dem Ausschneiden beginnt die Milchsäurebildung; so lange die Erregbarkeit des Muskels besteht (nicht mehr nach dem Erlöschen der Erregbarkeit) wird in gleichen Zeiten ungefähr gleichviel Milchsäure gebildet. Eine starke Vermehrung der Milchsäurebildung wird durch mechanische Schädigungen, Erhitzen, chemische Reizung (Alkohol) verursacht. Der Betrag der Milchsäurebildung durch Wärmestarre (40—45°) ist für ähnliche Muskeln konstant. In reinem Sauerstoff bildet der Muskel für lange Zeit nach dem Ausschneiden keine Milchsäure (*Fletcher*[104]). Im Muskelpreßsaft (der quergestreiften, nicht der glatten Muskeln) findet beim Stehen eine reichliche Bildung von Milchsäure und Phosphorsäure statt; die Milchsäurebildung erfolgt dabei nicht auf Kosten von Glykogen, sondern aus einer Vorstufe („Lactacidogen"), die *Embden* u. *Laquer*[105] als Hexosephosphorsäure erkannt haben. Der Abbau des Glykogens findet danach in der Weise statt, daß der aus dem Glykogen gebildete Zucker zuerst mit Phosphorsäure zu Hexosephosphorsäure synthetisiert wird; diese zerfällt dann später in Milchsäure (aus der Hexose) und Phosphorsäure (*Embden* u. Mitarbeiter[105]).

Auffassung der Starre als Gerinnungsvorgang.

Der Vorgang, der der Ausbildung der spontanen Muskelstarre zugrunde liegt, ist nicht klar erkannt. Vielfach nimmt man an, daß es sich dabei um die spontane Gerinnung der löslichen Eiweißkörper des Muskels handelt, wobei das lösliche Myogen und Myosin in das unlösliche Myogenfibrin und Myosinfibrin (S. 491) übergehen (*Saxl*[54]). Diese Gerinnung der Muskeleiweißkörper kann erfolgen auch ohne Mitwirkung von Säure, sie wird aber durch die Säurebildung im Muskel befördert, alle Momente, welche die Säurebildung im Muskel erhöhen (Muskelanstrengungen, Krämpfe), befördern daher auch den Eintritt der Starre (*v. Fürth*[106]). Bei dem Festwerden der Muskeleiweißkörper wird Wärme frei (*Fick* u. *Dybkowsky*[107]). — Wie bei der Lösung der Starre die Auflösung der geronnenen Eiweißkörper des Muskels erfolgt, ist völlig unklar.

Künstliche Starre: Wärmestarre.

Künstlich kann man Starre der Muskeln erzeugen, die aber keineswegs mit der spontanen Muskelstarre beim Absterben identisch ist,

1. durch Wärme (Wärmestarre); sie erfolgt bei Kaltblütern bei 40°, bei Säugern bei 47°, bei Vögeln gegen 53° durch Gerinnung der Eiweißkörper der Muskeln. Hierbei findet starke CO_2-Abgabe statt (*Fletcher*[104]). Daß die Wärmestarre bei Kaltblütern schon bei niedrigerer Temperatur eintritt als bei Warmblütern, erklärt sich daraus, daß die Kaltblütermuskeln lösliches Myogenfibrin präformiert enthalten, das schon bei 30—40° gerinnt (vgl. S. 491). (Ähnlich verfällt auch das Protoplasma, z. B. der Amöben, in Wärmestarre.) Ein totenstarrer Muskel kann beim Erwärmen noch Wärmestarre zeigen. Daraus folgt, daß gewöhnlich bei der Totenstarre noch nicht alle koagulablen Eiweißkörper des Muskels geronnen sind. — Werden Froschmuskeln in *Ringer*scher Lösung langsam erwärmt, so kann man 5 Verkürzungsstufen unterscheiden, die offenbar auf die Koagulationstemperaturen der verschiedenen Eiweißstoffe der Muskeln zu beziehen sind; doch ergeben sich dabei eine Reihe von Abweichungen (*v. Frey*[108], *Inagaki*[109]).

Wasserstarre.

2. durch Einwirkung von destilliertem Wasser (Wasserstarre); es handelt sich hierbei jedoch nicht um eine echte Starre mit Ausfällung der Eiweißkörper, sondern um eine Quellung der Muskeln durch die Diffusion des Wassers in die Muskelfasern. Bei der Wasserstarre tritt keine Abgabe von CO_2 ein (*Fletcher*[104]).

Chemische Starre.

3. durch Einwirkung zahlreicher chemischer Substanzen (chemische Starre). Alle Stoffe, die Eiweiß fällen, vermögen natürlich im Muskel Starre zu erzeugen. Verdünnte Säuren rufen die Säurestarre hervor durch Fällung der Muskeleiweißkörper; so tritt z. B. nach Injektion von 0,1—0,2% Milch- oder Salzsäure in die Gefäße von Froschmuskeln sofort Starre ein, die durch 0,5% Säure, durch neutralisierende Sodalösung oder durch 13% Chlorammoniumlösung wieder aufgehoben wird. Stärkere alkalische Lösungen verhindern die Starre. Zahlreiche andere chemische Substanzen (Chloroform, Äther, Alkohol; vgl. *Baumann*[110]) erzeugen Starre, ohne daß die Art der Wirkung klargestellt wäre. *v. Fürth*[111] zeigte, daß die Substanzen, die beim lebenden Tier Muskelstarre erzeugen, die Gerinnung des Muskelplasmas befördern. Dagegen bewirkt Natriumfluorid, in die Gefäße eingespritzt, eine sofortige Starre, befördert aber die Gerinnung des Muskelplasmas nicht, sondern wirkt vielmehr hemmend.

Auffassung der Starre als Quellungsvorgang.

v. Fürth u. *Lenk*[112] haben im Gegensatz zu der Vorstellung, daß die spontane Starre auf der Gerinnung der Muskeleiweißkörper beruht, neuerdings die Anschauung entwickelt, daß die Totenstarre nicht ein Gerinnungs-, sondern ein Quellungsvorgang der fibrillären Elemente sei, der durch die postmortale Säurebildung ausgelöst wird. Dagegen betrachten sie die Lösung der Starre als einen Gerinnungsvorgang in den Plasmaeiweißkörpern des Muskels; die Eiweißgerinnung geht nämlich mit einem verminderten Wasserbindungsvermögen, also mit einem Entquellungsvorgang einher (? *Winterstein*[39]). — Die Wärmestarre würde danach im Gegensatz zur Totenstarre eine Koagulationsstarre sein, die chemische Starre dagegen ebenfalls eine Quellungsstarre.

213. Stoffwechsel im Muskel.[113]

Die Quelle der Muskelkraft.

Zunahme der Stoffwechselvorgänge bei der Muskeltätigkeit.

Der Muskel ist schon während der Ruhe der Sitz lebhafter Stoffwechselvorgänge, bei der Tätigkeit des Muskels erfahren diese noch eine starke Steigerung. Der gesamte Stoffwechsel des Körpers, die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs und der abgegebenen Kohlensäure ist daher bei Muskelarbeit stark erhöht (vgl. S. 205). Um den größeren Bedarf des arbeitenden Muskels an Nahrungsstoffen und Sauerstoff zu decken und die in erhöhtem Maße gebildeten Stoffwechselendprodukte abzuführen, sind im tätigen Muskel die Blutgefäße [und zwar die größeren Muskelgefäße, nicht die Capillaren (*Heilemann*[114])] stets erweitert (*C. Ludwig* u. *Sczelkow*[115]). Diese Erweiterung geht zum Teil von dem Gefäßnerven-Centrum in der Medulla oblongata aus (vgl. *Rubner*[116]), zum Teil wird sie sehr wahrscheinlich auch peripher durch die bei der Arbeit des Muskels produzierte Kohlensäure und andere saure Stoffwechselprodukte bedingt; *Schwarz* u. *Lemberger*[117] konnten zeigen, daß schon geringe Säuremengen durch eine peripher an den Gefäßen angreifende Wirkung diese zur Erweiterung bringen. Die durch den Muskel fließende Blutmenge ist daher bei der Arbeit stark vermehrt; nach *Chauveau* u. *Kaufmann*[118] fließt durch den M. levator labii des Pferdes beim Kauen die siebenfache Blutmenge.

Erweiterung der Blutgefäße.

Energiewechsel

Durch die Stoffwechselvorgänge im Muskel wird die potentielle chemische Energie der Nahrungsstoffe in kinetische Energie übergeführt, und zwar während der Ruhe des Muskels nur in Wärme, bei seiner Tätigkeit in Wärme und Arbeit. Dieser Energiewechsel kann durch zweierlei chemische Vorgänge bewirkt werden, durch Spaltung und durch Oxydation. Bei der Spaltung werden kompliziert zusammengesetzte Moleküle in einfachere, kleinere Moleküle umgewandelt; so entstehen z. B. aus 1 Molekül Traubenzucker 2 Moleküle Milchsäure: $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3$. Die Spaltung kann ohne Aufnahme von Sauerstoff und ohne Abgabe von Kohlensäure vor sich gehen: anaërobe oder anoxybiotische Muskeltätigkeit (vgl. S. 216), es entstehen dabei intermediäre Stoffwechselprodukte (Milchsäure). Bei der Oxydation werden die komplizierten Moleküle unter Aufnahme von Sauerstoff und Entstehung von Kohlensäure vollständig zertrümmert und in die Stoffwechselendprodukte übergeführt. Die chemische Energie der Nahrungsstoffe wird bei der Oxydation vollständig in Freiheit gesetzt, bei der Spaltung dagegen nur zum geringsten Teile. So liefert ein Molekül

durch Spaltung,

durch Oxydation.

Traubenzucker bei vollständiger Verbrennung zu Kohlensäure und Wasser 677,2 Cal., 2 Moleküle Milchsäure 659,0 Cal.; bei der Spaltung des Traubenzuckers in Milchsäure werden also nur 677,2—659,0 = 18,2 Cal. in Freiheit gesetzt. Dazu kommt noch die Neutralisationswärme der entstandenen Milchsäure mit 4,6 Cal., das gibt im ganzen 22,8 Cal. oder nur 3,4% der bei der Oxydation frei werdenden Energie (*Zuntz*[119]). *Geringe Ausnutzung der Energie bei der Spaltung.*

Solange sich der Muskel im intakten Körper bei normaler Blutversorgung befindet, strömt ihm mit dem Blute so reichlich Sauerstoff zu, daß das abfließende Blut immer noch Sauerstoff enthält; es kann also nicht zu einem Sauerstoffmangel kommen. Der aus dem Körper ausgeschnittene Muskel dagegen vermag, auch wenn er sich in atmosphärischer Luft befindet, immer nur ganz unzureichende Sauerstoffmengen aufzunehmen, er befindet sich also in Anoxybiose. Alle Versuche am ausgeschnittenen Muskel beziehen sich also auf die anoxybiotische Muskeltätigkeit. Erst wenn man den ausgeschnittenen Muskel in eine Sauerstoffatmosphäre einschließt (eventuell in Sauerstoff von mehr als Atmosphärendruck) oder ihn mit sauerstoffhaltigem Blute durchströmt, hat man annähernd die Verhältnisse des intakten Körpers. — Auch im Körper wird bei plötzlichem Übergang von Ruhe zu angestrengter Muskeltätigkeit oder bei übermäßiger Arbeitsleistung zeitweilig ein Sauerstoffmangel in der Muskulatur auftreten können. *Sauerstoffversorgung des Muskels.*

Der frische ruhende Muskel reagiert alkalisch oder richtiger amphoter: rotes Lackmoid bläuend, aber auch auf Kurkumapapier säureartig einwirkend. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Muskel im Körper bei normaler Blutversorgung diese Reaktion auch bei der Tätigkeit beibehält. Unter den Verhältnissen der Anoxybiose dagegen geht die Reaktion des quergestreiften (nicht des glatten, *P. Schultz*[120]) Muskels bei der Arbeit in die saure über (*Du Bois-Reymond*[103] 1859), hauptsächlich durch Bildung von Milchsäure (Fleischmilchsäure, Paramilchsäure, *Werther*[101]). *Reaktion des Muskels.*

Pechstein[121] fand die Wasserstoffionenkonzentration des Muskels bei völliger Ruhe $[H^{\cdot}] = 3{,}7 \cdot 10^{-8}$ (pH = 7,43), bei völliger Erschöpfung durch Arbeit $[H^{\cdot}] = 1{,}4 \cdot 10^{-7}$ (pH = 6,84).

Fletcher u. *Hopkins*[104] zeigten, daß die Milchsäurebildung des ausgeschnittenen Muskels (vgl. S. 495) durch ermüdende Tätigkeit stark gesteigert wird, die Menge der dabei gebildeten Milchsäure beträgt konstant etwa die Hälfte der Menge, die bei der vollen Wärmestarre erreicht wird. Wird der durch Tätigkeit ermüdete Muskel in eine Sauerstoffatmosphäre gebracht, so verschwindet ein Teil der gebildeten Milchsäure wieder, aber nur so lange die normale Muskelstruktur aufrecht erhalten ist, nicht im zerkleinerten Muskel. Dadurch erklären sich die einander widersprechenden Angaben älterer Untersucher über den Milchsäuregehalt tätiger Muskeln (*Astaschewsky*[122], *Warren*[123], *Marcuse*[124], *Heffter*[125]). *Spiro*[126] wies in dem Blute von Tieren nach längerer Tetanisierung der Muskeln der hinteren Extremitäten erhebliche Mengen von Milchsäure nach; nach starken Muskelanstrengungen wird Milchsäure auch im Harne gefunden (vgl. S. 409), die Titrationsalkalescenz des Blutes ist herabgesetzt (vgl. S. 37). Neben der Milchsäure wird im tätigen Muskel auch anorganische Phosphorsäure gebildet (*Weyl* u. *Zeitler*[127], *Macleod*[128]); *Laquer*[105] fand eine Phosphorsäurebildung wohl bei Wärmestarre, besonders im zerkleinerten Muskel, dagegen nicht im intakten Muskel bei erschöpfender Tätigkeit, vielleicht weil hier die synthetische Bildung von Kohlehydratphosphorsäure (s. unten) noch vollkommen erhalten war. — Die Milchsäure entsteht wohl unzweifelhaft aus den Kohlehydraten des Muskels, *Parnas* u. *Wagner*[102] wiesen bei Ermüdung des Muskels durch Reizung die Abnahme des Kohlehydratgehalts nach. Dabei wird das Glykogen des Muskels in Traubenzucker übergeführt, dieser wird aber sehr wahrscheinlich nicht sogleich in Milchsäure gespalten, sondern es entsteht zunächst durch eine Synthese Hexosephosphorsäure (vgl. S. 495), aus der dann später durch Spaltung sowohl Milchsäure wie Phosphorsäure hervorgehen (*Embden* u. Mitarbeiter[105]). Das Verschwinden der Milchsäure bei Gegenwart von Sauerstoff hat man in zweifacher Weise aufgefaßt: 1. die Milchsäure wird weiter verbrannt zu CO_2 und H_2O, — 2. oder die Milchsäure wird wieder zu der Vorstufe, aus der sie entstanden ist, *Bildung der Milchsäure und Phosphorsäure.*

synthetisiert; die dazu erforderliche Energie stammt aus gleichzeitig ablaufenden Oxydationen anderer Substanzen.

Stoffwechsel des ruhenden Muskels.

Stoffwechsel des ruhenden Muskels. — Der ruhende Muskel entnimmt fortwährend dem durchströmenden Capillarblute O und gibt CO_2 an dasselbe ab: das aus dem Muskel abfließende venöse Blut ist sauerstoffärmer und kohlensäurereicher als das arterielle (*Ludwig* u. *Sczelkow*[115], *Chauveau* u. *Kaufmann*[118], *Verzár*[129]). Nach *Verzár*[113] verbraucht der ruhende Muskel im Mittel in 1 Minute pro 1 *g* Muskelsubstanz bei 17° 0,00448 cm^3 O_2.

Ausgeschnittene Muskeln in Luft zeigen zwar auch eine andauernde Abgabe von CO_2 (vgl. S. 495), doch handelt es sich hier hauptsächlich nicht um neugebildete, sondern um schon im Muskel vorhandene CO_2, die aus ihm allmählich herausdiffundiert oder durch die sich bildende Milchsäure ausgetrieben wird; nur ein sehr kleiner Teil der CO_2 stammt aus Oxydationsvorgängen des überlebenden Muskels (*Fletcher*[104]). Dagegen zeigt der in einer Sauerstoffatmosphäre befindliche Muskel eine nachweisbare O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe; Zerkleinerung des Muskels unter Bewahrung der Struktur der Zellen hat eine Steigerung, dagegen kräftige Zerreibung mit Glaspulver unter Zerstörung der Mikrostruktur eine bedeutende Verminderung des Gaswechsels zur Folge (*Thunberg*[130]).

des tätigen Muskels.

Stoffwechsel des tätigen Muskels. — 1. Der tätige Muskel verbraucht mehr Sauerstoff und produziert mehr Kohlensäure als der ruhende. Dies folgt — a) aus der starken Steigerung des respiratorischen Gaswechsels des ganzen Körpers bei Muskelarbeit. Der Grundumsatz (die Verbrennungen bei möglichster Untätigkeit aller Organe) steigt bei leichter Muskeltätigkeit bereits um 200%, bei mittlerer Arbeit um 300—400, bei schwerer Arbeit um 600—700% und mehr (vgl. S. 205). — b) aus der Untersuchung des aus dem tätigen Muskel abströmenden Blutes (*v. Frey*[131], *Chauveau* u. *Kaufmann*[118], *Verzár*[129]). *Chauveau* u. *Kaufmann*[118] untersuchten beim Pferde das aus dem M. masseter während des Kauens abfließende Blut, der O_2-Verbrauch war auf das Zwanzigfache, die CO_2-Abgabe fast auf das Vierzigfache erhöht. — Die Steigerung des Gaswechsels hält auch noch an in der auf die Arbeit unmittelbar folgenden Ruhezeit.

Der ausgeschnittene Muskel kann auch in einer sauerstofffreien Atmosphäre noch lange Zeit Arbeit leisten (Anoxybiose, s. oben, *Hermann*[86]). Aber auch in atmosphärischer Luft zeigt der ausgeschnittene Muskel bei seiner Tätigkeit keine Vermehrung der abgegebenen Kohlensäure, wohl aber in Sauerstoff (*Fletcher*[104]). *Thunberg*[130] zeigte am ausgeschnittenen Muskel in Sauerstoff eine erhebliche Steigerung sowohl des O_2-Verbrauchs wie der CO_2-Produktion. — Froschmuskeln entziehen leicht reduzierbaren Substanzen den O (so entbläuen sie z. B. Indigolösung), und zwar wirken ausgeruhte Muskeln weniger energisch als tätig gewesene (*Grützner*[132], *Gscheidlen*[133]).

Der Glykogengehalt nimmt ab.

2. Der Glykogengehalt des Muskels nimmt bei der Arbeit ab (*Brücke* u. *Weiss*[134]); durch erschöpfende, lange anhaltende Arbeit kann sogar fast der ganze Glykogenvorrat des Körpers verbraucht werden, durch lange unterhaltene Strychninkrämpfe können Tiere völlig glykogenfrei gemacht werden (vgl. S. 282). Das Glykogen wird dabei zunächst in Zucker verwandelt, der Zuckergehalt der Muskeln nimmt beim Tetanisieren zu (*Ranke*[135]). Für das verbrauchte Glykogen strömt den Muskeln von der Leber her aus dem dort abgelagerten Glykogen neuer Zucker zu (S. 283); der Zuckergehalt des Blutes erleidet in den arbeitenden Muskeln eine Abnahme (*Chauveau* u. *Kaufmann*[118], *Cavazzani*[136]). Auch die glatte Muskulatur speichert Glykogen in der Ruhe und verbraucht es bei der Tätigkeit (*Richard*[137]). — Aber auch völlig glykogenfreie Muskeln vermögen noch Arbeit zu leisten (*Jensen*[138]).

3. Der tätige Muskel enthält weniger in Wasser lösliche, dagegen mehr in Alkohol lösliche Extraktivstoffe (*v. Helmholtz*[139] 1845). *Verhalten der Extraktivstoffe.*

Siegfried[81] beobachtete eine Abnahme der Phosphorfleischsäure. — Nach *Monari*[140] ist die Summe des Kreatins und Kreatinins bei der Muskeltätigkeit bedeutend erhöht; im allgemeinen zeigen beide im ermüdeten Muskel eine Zunahme, zuweilen ist jedoch das Kreatin vermindert, dafür aber das Kreatinin um so stärker vermehrt. Das Kreatinin ist ein Umwandlungsprodukt des Kreatins, im ermüdeten Muskel kann die Menge des Kreatinins die des Kreatins erheblich übersteigen, im ruhenden Muskel ist regelmäßig das Gegenteil der Fall. Angestrengte Muskeltätigkeit bewirkt vermehrte Kreatininausscheidung im Harne (S. 401). Nach *Pekelharing* u. *van Hoogenhuyze*[141] ist der Kreatingehalt der Muskeln bei gewöhnlicher Muskelarbeit nicht erhöht, wohl aber bei tonischer Contraction.

4. Während der Contraction nimmt der Wassergehalt des Muskelgewebes zu, der des Blutes entsprechend ab (*J. Ranke*[142]). *Wassergehalt.*

Quelle der Muskelkraft. — Die Frage, welche Stoffe bei der Muskeltätigkeit als Quelle der Muskelkraft dienen, ist lange Zeit strittig gewesen. Jedenfalls besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Stoffen, die in der Ruhe und die bei Arbeit im Muskel verbrennen; denn der respiratorische Quotient ändert sich bei Übergang von Ruhe zur Arbeit nicht (vgl. S. 206). *Quelle der Muskelkraft.*

Fick u. *Wislicenus*[143] sowie *v. Voit*[144] und *v. Pettenkofer* waren durch ihre Versuche zu dem Resultate gekommen, daß durch angestrengte Arbeit die 24stündige N-Ausscheidung nicht in irgendwie erheblicher Weise gesteigert wird (während O-Verbrauch und CO_2-Abgabe bedeutend zunehmen), vorausgesetzt, daß der Körper über ausreichendes N-freies Material in seinen Geweben (Glykogen, Fett) oder in der Nahrung verfügt. Sie schlossen daher, daß nicht das Eiweiß, sondern vielmehr die N-freien Stoffe der Nahrung die Quelle der Muskelkraft seien.

Im Gegensatze dazu zeigte *Pflüger*[145], daß ein äußerst magerer Hund, der $^3/_4$ Jahre lang nur mit Fleisch gefüttert wurde, dessen Gehalt an Fett und Kohlehydraten so gering war, daß er für die Erzeugung der Herzarbeit nicht genügte, bei dieser Ernährung ganz bedeutende Arbeitsleistungen (bis zu 109608 *kgm* pro Tag) vollbringen konnte und andauernd leistungsfähig blieb. Befand sich der Hund mit einem bestimmten Quantum mageren Fleisches bei Muskelruhe in Stoffwechselgleichgewicht, so mußte er, wenn nunmehr eine vieltägige Arbeitsperiode begann, eine bestimmte Zulage mageren Fleisches erhalten, wenn sein Körpergewicht gleich bleiben sollte. Erhielt er keine Zulage, so nahm in der Arbeitsperiode sein Körpergewicht ab. In diesem Falle konnte also nur das Eiweiß die Quelle der Muskelkraft gewesen sein.

Es folgt aus diesen (und zahlreichen anderen) Versuchen, daß die Quelle der Muskelkraft sowohl im Eiweiß wie im Fett und Kohlehydrat liegen kann. Aus welchem Stoffe im bestimmten Falle die Muskelkraft entsteht, hängt von der Art der Ernährung ab. Beim Carnivoren, der sein gesamtes Nahrungsbedürfnis mit Fleisch befriedigen kann (§ 144), wird bei dieser Ernährung das Eiweiß die Muskelkraft liefern; dagegen treten beim Omnivoren (Mensch) und Herbivoren, die stets einen großen Teil ihres Nahrungsbedürfnisses mit N-freien Stoffen befriedigen, Fett und Kohlehydrate als Quelle der Muskelkraft in den Vordergrund. So lange dem Körper ausreichende Mengen N-freier Stoffe zur Verfügung stehen, wird die Muskelkraft aus diesen bestritten.

Die besondere Rolle der Kohlehydrate bei der Muskeltätigkeit sieht *Zuntz*[119] darin, daß aus ihnen durch Spaltung auch dann Energie geliefert werden kann, z. B. durch Übergang von Zucker in Milchsäure, wenn es dem Muskel an Sauerstoff zu Oxydationen fehlt (Anoxybiose, s. oben). Auch im intakten Körper wird bei plötzlichem Übergang von Ruhe zu starker Muskeltätigkeit die Sauerstoffversorgung nicht sofort den gesteigerten Ansprüchen genügen können, also eine Zeitlang Sauerstoff- *Bedeutung der Kohlehydrate.*

mangel bestehen. Ein gewisser Vorrat an Kohlehydrat im Muskel ist daher nötig, um die stete Arbeitsbereitschaft des Muskels auch unter solchen Umständen zu gewährleisten.

214. Erregung des Muskels. Muskelreize.

Begriff der Erregbarkeit Unter Erregbarkeit des Muskels versteht man die Fähigkeit desselben, auf Reize, die ihn treffen, sich zu verkürzen (*Glisson* 1677). Die Reize können dabei entweder auf den Muskel selbst einwirken: direkte Reizung, oder den Nerven treffen und durch diesen dem Muskel zugeleitet werden: indirekte Reizung. Erregung ist der Zustand der Tätigkeit, in den der Muskel durch Reize versetzt wird. Durch die *und der Reize.* Reize werden im Momente der Tätigkeit die chemischen Spannkräfte des Muskels in Arbeit und Wärme umgesetzt; die Reize wirken somit als „auslösende" Kräfte.

Spezifische Muskel-irritabilität. Daß dem Muskel als solchem (nicht nur durch die in ihm enthaltenen Nerven) Erregbarkeit zukommt (spezifische Muskelirritabilität [*A. v. Haller* 1743]), geht aus folgenden Tatsachen hervor: 1. Es gibt chemische Reizmittel, die keine Bewegung veranlassen, wenn sie auf den motorischen Nerven gebracht werden, wohl aber, wenn sie direkt den Muskel treffen: Ammoniak, Kalkwasser, Karbolsäure. — 2. Die Enden des M. sartorius vom Frosche, in denen das Mikroskop keine Nervenendigungen mehr nachzuweisen vermag, reagieren gleichwohl auf direkte Reize durch Contractionen (*Kühne*[146]). — 3. Curare (S. 503) lähmt die Endigungen der motorischen Nerven, schaltet also alle Einwirkungen der Nerven auf den Muskel aus; der Muskel selbst bleibt dabei aber reizbar. — 4. Einwirkung von Kälte oder Blutabsperrung vom Muskel bei einem Tiere vernichten die Reizbarkeit des Nerven, nicht aber zugleich die des Muskels. — 5. Der direkt gereizte Muskel zuckt noch längere Zeit, wenn sein motorischer Nerv bereits abgestorben ist; nach Nervendurchschneidungen bleiben die Muskeln selbst dann noch erregbar, wenn die Nerven total fettig entartet sind (*Brown-Séquard*[147], *Bidder*[148]).

Vergleich zwischen direkter und indirekter Reizung. Derselbe Reiz wirkt stärker erregend vom Nerven aus (indirekte Reizung), als bei direkter Reizung des Muskels. Die maximale Erregung des Muskels tritt bei Reizung vom Nerven aus schon bei einer Reizintensität ein, durch die der Muskel direkt überhaupt noch nicht erregt wird.

Wenn man daher einen ausgeschnittenen (nicht curaresierten) Muskel vermittelst Elektroden, die seinen Enden direkt angelegt sind, mit einem so starken elektrischen Strom reizt, daß eben maximale Zuckung erfolgt, so ist die Reizung des Muskels nicht eine direkte, auch nicht eine kombinierte direkte und indirekte, sondern eine rein indirekte (*Schenck*[149]).

Schwankungen der Erregbarkeit. Beim intakten wie beim ausgeschnittenen Muskel nimmt bei der Reizung die Erregbarkeit des Muskels zuerst zu, dann bleibt sie eine Zeitlang gleich, schließlich nimmt sie ab: Ermüdung (vgl. § 223) (*Roßbach* u. *Harteneck*[150]). Bei einer Reihenfolge von gleich starken Reizen nehmen die Zuckungen daher zunächst an Größe zu, bleiben dann gleich hoch und sinken endlich allmählich ab. So kann es auch kommen, daß, während der erste schwache Reiz noch unwirksam ist, der zweite erst eine Zuckung auslöst.

Einfluß der Temperatur. Abgekühlte Muskeln vom Frosche und solche bei beginnender Austrocknung zeigen eine exzessiv gesteigerte Erregbarkeit, zumal gegen mechanische Reize (*Biedermann*[151]). Hieraus erklären sich nach *Landois* die bei Choleraleichen oft auftretenden merkwürdigen Muskelbewegungen.

Absterben der Muskeln. Nach dem Tode sterben die Muskeln ab (schneller noch nach dem Ausschneiden), und zwar um so früher, wenn sie ermüdet und stärkeren Reizen ausgesetzt waren. Wärme beschleunigt, Kälte verzögert das Absterben. Dicke Muskeln erhalten sich länger (im Innern) als dünne.

Froschmuskeln sterben bei Sommerwärme in 24 Stunden ab, bei mittlerer Wärme in 2—3 Tagen, bei 0^0 erst nach 12 Tagen, die der Warmblüter nach $^1/_6$ — 12 Stunden. [Über das Absterben des Herzens vgl. § 38.]

Über die Änderungen der Erregbarkeit gelähmter Muskeln (Entartungsreaktion) vgl. § 254.

Die Reize. Die für den Muskel wirksamen Reize kann man ihrer Art nach in der folgenden Weise unterscheiden (vgl. Nervenreize § 242). Dabei ist zu berücksichtigen, daß die verschiedenen in Betracht kommenden Momente nicht nur selbst den Muskel reizen, sondern auch seine Erregbarkeit (für andere Reize) ändern können.

Der Normalreiz. 1. Der im intakten Körper auf den Muskel durch die Bahn seines Nerven einwirkende physiologische **Normalreiz** — (willkürliche Bewegung, automatischer Bewegungsimpuls, reflektorische Anregung) ist seiner Natur nach unbekannt.

Chemische Reize. *Physiologische Kochsalzlösung.* 2. **Chemische Reize.** — In einer 0,6—0,7 % Kochsalzlösung erhalten sich Froschmuskeln lange Zeit (unter günstigen Umständen tagelang) bei direkter Reizung erregbar, derartige Lösungen sind also der Muskelsubstanz gegenüber völlig indifferent (*Overton*[36]) [doch wird durch reine Kochsalzlösung die indirekte Erregbarkeit vernichtet, und zwar infolge einer paralysierenden Einwirkung auf die motorischen Nervenendigungen. Diese Wirkung kann aufgehoben werden durch Zusatz geringer Mengen von Kalksalzen (*Locke*[152], *Cushing*[153], *Joseph* u. *Meltzer*[154])]. Aber auch in 0,4 % Kochsalzlösung bleiben Froschmuskeln ungefähr ebenso lange am Leben wie in 0,6—0,7 %, in 0,3 % dagegen nur etwa halb so lange; durch 0,9 % Kochsalzlösung werden dünne Froschmuskeln nach einiger Zeit (durch Wasserentziehung) getötet (*Overton*[36]).

Bedeutung des Na für die Erregbarkeit. Bringt man dagegen Froschmuskeln in eine 6 % Rohrzuckerlösung (die einer 0,6 % Na Cl-Lösung ungefähr isosmotisch ist), so verlieren die Muskeln nach einiger Zeit das Vermögen, sich zu contrahieren und Erregungen fortzupflanzen, und zwar dadurch, daß aus der Zwischenflüssigkeit der Muskeln das Chlornatrium ausgewaschen wird. Nach Zusatz einer geringen Menge von Na Cl zu der Rohrzuckerlösung kehrt die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen der Muskeln zurück; in 6 % Rohrzuckerlösungen, die ca. 0,1—0,12 % Na Cl enthalten, bleiben die Muskeln ebenso lange erregbar, wie in 0,6—0,7 % Kochsalzlösungen. Der niedrigste Na Cl-Gehalt einer Lösung, der etwa ausreicht, um die Muskeln merklich erregbar zu halten, beträgt (bei 16—22°) 0,07 %. Das Chlornatrium kann durch alle nicht giftigen Natriumsalze (in äquivalenten Mengen) ersetzt werden, ebenso durch Lithium-, nicht dagegen durch Kalium-, Rubidium-, Caesium-, Ammonium-, Magnesium-, Calcium- usw. Salze. Die Anwesenheit von Natrium- oder Lithium-Ionen ist also für die Erregbarkeit des Muskels (ebenso auch des Nerven, vgl. § 242, 2) unentbehrlich (*Overton*[36]).

Wasserentziehung. Eine Reihe chemischer Substanzen wirken dadurch auf den Muskel ein, daß sie ihm Wasser entziehen. Durch 0,9 % Na Cl-Lösungen oder isosmotische Lösungen andrer Natriumsalze oder durch verschieden zusammengesetzte Mischungen von Zucker und Natriumsalzen, die einer 0,9 % Na Cl-Lösung isosmotisch sind, werden Froschmuskeln nach einiger Zeit getötet (*Overton*[36]). Konzentrierte Zuckerlösungen, Glyzerin, konzentrierte neutrale Salzlösungen reizen den Muskel durch Wasserentziehung. — Wird andrerseits destilliertes Wasser in die Muskelgefäße eingespritzt, so entstehen fibrilläre Zuckungen (*v. Wittich*[155]).

Alle chemischen Substanzen, die hinreichend schnell die chemische Konstitution des Muskelgewebes verändern, sind Muskelreize. Dabei verhalten sich manche Substanzen dem Muskel und Nerven gegenüber verschieden. So wirken nach *Kühne*[156] Mineralsäuren (Salzsäure 0,1%), — Essigsäure, Oxalsäure, — die Eisen-, Zink-, Kupfer-, Silber-, Bleisalze, — Galle sämtlich schon in schwacher Verdünnung auf den Muskel reizend, erst in viel stärkerer Lösung auf den Nerven. Im Gegensatz dazu wirken Alkalien auf den Muskel erst bei höherer Konzentration, dagegen schon in verdünnter Lösung auf den motorischen Nerven (*Eckhard*[157]). Ammoniak reizt den Muskel (indem es ihm phosphorsaures Magnesium entzieht: auf der Oberfläche der Fasern scheidet sich phosphorsaures Ammonium-Magnesium krystallinisch ab [*Hürthle*[158]]), aber nicht den Nerven (vgl. S. 500).

Verschiedenes Verhalten gegen Muskel und Nerv.

Lösungen von Kaliumsalzen in verschiedener Konzentration setzen (unabhängig vom osmotischen Druck) den Skelettmuskel auch nach vollständiger Curaresierung in langdauernde Contraction. Lösungen von Calciumsalzen bringen den contrahierten Muskel wieder zur Erschlaffung (*Zoethout*[159]). — Zahlreiche andere chemische Substanzen erregen dauernde Verkürzung, vgl. *Schwenker.*[160]

Kalium- und Calcium-Wirkung.

Kalium- und Ammoniumsalze (*Boruttau*[161]), Fleischextrakt setzen zugleich die Erregbarkeit des Muskels herab, während andere Muskelreizmittel (Alkohol, Natrium- und einige Metallsalze) in geringerer Dosis sie steigern. — Auch Gase und Dämpfe wirken reizend auf Muskeln: entweder einfache Zuckungen erregend (z. B. HCl) oder sofort Contractur erzeugend (z. B. Cl). Auf den Nerven wirken nur Dämpfe von CS_2 erregend, die meisten (z. B. HCl) töten ohne Erregung (*Kühne* u. *Jani*[162]).

Gase und Dämpfe.

Einfluß des Molekulargewichtes.

Bei vergleichenden Versuchen über die Wirkung chemisch verwandter Substanzen dürfen nur chemisch gleiche Mengen, also äquimolekulare Lösungen zur Verwendung kommen (*Grützner*[163]). Über die Wirkung verwandter chemischer Stoffe vgl. *Blumenthal.*[164]

Methode der Untersuchung.

Bei Versuchen über die chemische Reizung der Muskeln darf man nicht den Querschnitt des Muskels in die Lösung der Substanz eintauchen, weil dann eine elektrische Erregung durch den eigenen Strom des Muskels entstehen kann (vgl. § 249). Man muß vielmehr die Substanz in Lösung auf eine umschränkte Stelle der unverletzten Oberfläche des Muskels bringen. Es zeigt sich dann schon nach wenigen Sekunden die Reizung durch Contraction oder durch fibrilläre Unruhe der obersten Muskelschichten (*Hering*[165]). Am zweckmäßigsten bringt man den unverletzten Muskel ganz in die zu untersuchende Lösung.

Taucht man einen Sartorius eines curaresierten Frosches bei 10° in eine Lösung von 5 *g* Na Cl, 2 *g* Na_2 HPO_4 und 0,5 *g* Na_2 CO_3 auf 1 *l* Wasser, so verfällt der Muskel in rhythmische Contractionen, die bei niederer Temperatur selbst tagelang anhalten können (*Biedermann*[166], *Samojloff*[167]).

Thermische Reize.

3. **Thermische Reize.** — Bei kurzdauernder Erwärmung (Eintauchen in erwärmte 0,7% Kochsalzlösung) zeigt der Muskel eine Verkürzung mit rasch nachfolgender Wiederverlängerung („thermische Contraction"), die ebenso groß sein kann wie bei maximaler elektrischer Reizung, aber langsamer verläuft; sie ist scharf zu unterscheiden von den Erscheinungen der Wärmestarre und beruht auf einer echten thermischen Reizung des Muskels (*Jensen*[168]). Erwärmung läßt die Erregbarkeit schnell schwinden, macht sie aber vorübergehend größer. — Abkühlung des Muskels erhöht dessen Reizbarkeit für alle Arten von elektrischen Reizen (*Gotch* u. *Macdonald*[169]). Der auf 0° abgekühlte und hierbei auf mechanische Reizung sehr erregbare Froschmuskel wird von Temperaturen unter 0° erregt. — Auf die glatte Muskulatur (Frosch) wirkt die Wärme erschlaffend, die Kälte mäßig reizend. Temperaturschwankungen wirken aber

auch auf die Nerven dieser Muskulatur: jede Schwankung erzeugt reflektorische Contraction (die nach Lähmung der Nerven ausbleibt) (*P. Schultz*[170]).

Cl. Bernard[171] fand, daß die Muskeln künstlich abgekühlter Warmblüter (§ 206) sich viele Stunden nach dem Tode reizbar erhalten.

4. **Mechanische Reize.** — Ein kurzdauernder allseitiger Druck von 200—300 Atmosphären hat keine Wirkung auf [Nerv und] Muskel, eine lokale ringförmige Kompression wirkt bereits bei 4 Atmosphären erregend und schädigend: bei der gewöhnlichen Reizung durch Druck ist danach die Deformation das Wesentliche. Ein Druckstoß von 300—400 Atmosphären wirkt stark erregend, ohne zu schädigen. Länger dauernder oder stärkerer Druck bewirkt eine Dauerverkürzung, die schließlich in Totenstarre übergeht (*Ebbecke*[172]). *Mechanische Reize.*

Starke lokale Reizungen können an der Stelle der Einwirkung eine wulstförmige länger andauernde Contraction verursachen (§ 215. I, 2. a). — Eine mäßige Dehnung des Muskels steigert seine Erregbarkeit.

5. **Die elektrischen Reize** — siehe Nervenreize (§ 242). *Elektrische Reize.*

Curare, — das Pfeilgift der Indianer Südamerikas, getrockneter Pflanzensaft (aus Rinde und Wurzel) verschiedener Strychnosarten, bewirkt, wenn es in das Blut gebracht oder subcutan einverleibt wird (bei kleineren Dosen nach anfänglicher Reizung) Lähmung der Endorgane der motorischen Nerven, der Nervenendplatte (vgl. S. 485). Die Muskeln selbst dagegen bleiben reizbar; in der physiologischen Methodik dient daher das Curare dazu, die Wirkung der Nerven auf den Muskel auszuschalten [vgl. S. 500]: „entnervter Muskel". Ebenso bleiben die motorischen Nervenstämme (vgl. *Garten*[173]), die sensiblen Nerven, die Zentralorgane und die Eingeweide (Herz, Darm und Gefäße) ungeschädigt (*Kölliker*[174], *Cl. Bernard*[175]). Bei Warmblütern erzeugt die Lähmung der Atemmuskeln (das Zwerchfell wird zuletzt von allen Muskeln gelähmt) Erstickung, die natürlich ohne Krämpfe erfolgen muß. Frösche, bei denen die Haut das wichtigste Respirationsorgan ist, können bei passender Dosis sich nach tagelanger Regungslosigkeit, nachdem das Gift durch den Harn ausgeschieden worden ist, völlig wieder erholen (*Kühne*[176], *Bidder*[177]). Stärkere Dosen lähmen auch die Herzhemmungs- und vasomotorischen Nerven. Bei Fröschen werden auch die Lymphherzen gelähmt. Werden die subkutan bereits tödlich wirkenden Dosen vom Magen aus verabfolgt, so erfolgt keine Vergiftung (*Cl. Bernard*[175], *Kölliker*[174]), weil in demselben Maße, wie das Gift von der Magenschleimhaut resorbiert wird, seine Ausscheidung durch die Niere stattfindet. (Aus diesem Grunde ist auch das Fleisch der mit den vergifteten Pfeilen erlegten Tiere unschädlich.) Werden jedoch die Harnleiter unterbunden, so sammelt sich das Gift im Blute an und die Vergiftung erfolgt (*Hermann*[178]). Starke Dosen töten aber auch unverletzte Tiere vom Darme aus. — Einen wirklichen Antagonismus gegenüber der Curarewirkung zeigt das Physostigmin: man kann einem curaresierten Muskel durch Physostigmin seine Erregbarkeit vom Nerven aus wiedergeben und ihn dann neuerdings durch Curare lähmen, worauf er durch Physostigmin wieder erregbar gemacht werden kann. Ein durch Curare vollständig gelähmtes Tier erlangt durch Physostigmin-Injektion seine volle Bewegungsfähigkeit zurück. Das Physostigmin hat denselben Angriffspunkt wie das Curare: es erregt die intramuskulären Nervenendigungen, die das Curare lähmt (*Pal*[179], *Rothberger*[180]). *Wirkung des Pfeilgiftes Curare.* *Physostigmin als Gegengift des Curare.*

215. Gestaltveränderung des tätigen Muskels.

I. Makroskopische Erscheinungen. — 1. Der tätige Muskel verkürzt sich unter gleichzeitiger Zunahme seiner Dicke (*Erasistratus* 304 v. Chr.). *Verkürzung und Verdickung des contrahierten Muskels.*

Der Grad der Verkürzung — beträgt bei sehr reizbaren Fröschen im Tetanus 65—85% [im Mittel 72%] der ganzen Muskellänge, er ist von verschiedenen Momenten (Reizstärke, Belastung, Temperatur, Ermüdung, Länge der Muskelfasern) abhängig (vgl. S. 509—510). — Beim glatten Muskel beträgt der Grad der Verkürzung im Mittel bei der Einzelcontraction 45%, bei maximalem Tetanus 59% (*P. Schultz*[181]).

Man hat früher vielfach angenommen, daß der Muskel bei der Contraction in seinem Volumen etwas abnehme (*Swammerdam* † 1685), das spezifische Gewicht *Keine Veränderung des Volumens.*

desselben also entsprechend zunehme. *Ewald*[182] zeigte jedoch, daß die Beobachtungen, auf die sich diese Vorstellung gründete, auf Versuchsfehlern beruhen: das Volumen des Muskels zeigt bei der Contraction keine Veränderung.

Totale und partielle Contraction.

2. Unter normalen Verhältnissen bringen alle den Muskel (wie den motorischen Nerven) treffenden Reize den Muskel in seiner Gesamtheit zur Contraction, da die Erregung stets zu allen Fasern des Muskels weitergeleitet wird (s. § 219). Abweichungen hiervon werden unter abnormen Bedingungen beobachtet, nämlich: a) bei hochgradiger Ermüdung oder beim Absterben des Muskels ruft eine auf eine beschränkte Stelle des Muskels angebrachte, mechanische Reizung (z. B. Schlag mit einer stumpfen Kante quer auf den Faserverlauf eines Muskels, auch beim gesunden Menschen, besonders bei Ermatteten und schlecht Genährten, *Curschmann*[183], *Mayerhofer*[184]), aber auch chemische oder elektrische Reizung nur an der getroffenen Stelle allein eine Contraction hervor, so daß sich hier eine wulstförmige Verdickung der Fasern zeigt [„idiomuskuläre Contraction"] (besonders leicht bei den roten Muskeln zu erzeugen, *Grützner* u. *Rösner*[185]); — b) unter gewissen, zum Teil noch nicht näher bekannten Bedingungen zeigt der Muskel sogenannte „fibrilläre Zuckungen", d. h. kurze Contractionen zucken abwechselnd durch die verschiedenen Bündel des Muskels hindurch. Derartige Zuckungen treten in den Zungenmuskeln nach Durchschneidung des N. hypoglossus (*Schiff*[186], *Bleuler* u. *Lehmann*[187]), in den Gesichtsmuskeln nach Durchschneidung des N. facialis auf.

Idiomuskuläre Contraction.

Fibrilläre Zuckungen.

Mikroskopische Beobachtung der Contraction.

II. Mikroskopische Erscheinungen. — Die mikroskopische Beobachtung der Contraction der Muskelfasern ist mit besonders großen Schwierigkeiten verknüpft und hat daher noch zu keiner übereinstimmenden Auffassung der Vorgänge geführt. Während der Contraction nimmt natürlich die Höhe der einzelnen Muskelelemente ab, die Breite zu. Über das Verhalten der Bestandteile eines jeden Muskelelementes (einfach- und doppelbrechende Substanz) während der Contraction widersprechen sich dagegen die Angaben der verschiedenen Beobachter völlig.

Nach *Engelmann*[188] wird während der Contraction die einfachbrechende Schicht im ganzen stärker lichtbrechend, die doppelbrechende schwächer. Infolge hiervon kann die Faser bei einem gewissen Grade der Verkürzung bei Betrachtung im gewöhnlichen Lichte homogen, nur wenig deutlich quergestreift erscheinen: „homogenes oder Übergangsstadium". Bei noch weitergehender Verkürzung treten dann wieder sehr deutliche dunkle Querstreifen auf, die den einfachbrechenden (im Ruhestadium hellen) Lagen entsprechen; dagegen erscheinen die doppelbrechenden, früher dunklen Schichten nunmehr hell. Bei Betrachtung im polarisierten Lichte sind auf jeder Stufe der Verkürzung, also auch im Übergangsstadium, die einfach- und doppelbrechenden Schichten mittelst des Polarisationsapparates als scharf begrenzte, regelmäßig alternierende Lagen nachweisbar; sie vertauschen bei der Contraction ihren Platz im Muskelfache nicht. Die Höhe beider Schichten nimmt während der Zusammenziehung ab, und zwar die der einfachbrechenden sehr viel schneller als die der doppelbrechenden. Das Gesamtvolumen einen jeden Elementes ändert sich während der Contraction nicht nachweisbar. Es nehmen also die doppelbrechenden Schichten auf Kosten der einfachbrechenden an Volumen zu. Hieraus folgt, daß bei der Contraction Flüssigkeit aus der einfach- in die doppelbrechende Schicht übertritt: erstere schrumpft, letztere quillt. — Im Gegensatz dazu findet *Hürthle*[2], daß gerade die doppelbrechenden Schichten bei der Contraction stark abnehmen; die einfachbrechenden nehmen nicht ab, sondern gewinnen noch etwas an Höhe. Nach *Hürthle* ist der Sitz der Verkürzung ausschließlich die doppelbrechende Schicht.

Literatur (§ 208–215).

1. *A. Rollett*: Denkschr. d. mathem.-naturw. Klasse d. Wien. Akad. **49**, 1885, S1. 51, 1886, 23. 58, 1891, 41. A. m. A. **32**, 1888, 250. — 2. *K. Hürthle*: P. A. **126**, 1909. 1. — 3. *Felix*: Festschr. f. v. Kölliker, Leipzig 1887, S. 281. — 4. *J. Arnold*: Sitz.-Ber. d.

Heidelberg. Akad. d. Wiss. Mathem.-naturw. Kl. 1909, 1. A. m. A. **73**, 1909, 265. — 5. *A. Noll:* A. P. 1913, 35. — 6. *Hensen:* Arbeit. aus d. Kieler physiol. Institut. 1868, 1, 172. — 7. *W. Krause:* Z. r. M. (3) **33**, 1868, 265. **34**, 1869, 110. Z. B. **5**, 1869, 411. **6**, 1870, 453. **7**, 1871, 104. P. A. **7**, 1873, 508. — 8. *M. Heidenhain:* Erg. d. Anat. u. Entwickl. 8, 1898. **10**, 1900. Plasma und Zelle, 2. Lieferung: Die kontraktile Substanz usw. Jena 1911 (19. Lieferung des Handbuches der Anatomie von *v. Bardeleben*). — 9. *Th. W. Engelmann:* P. A. **7**, 1873, 33. — 10. *P. Tergast:* A. m. A. **9**, 1873, 36. — 11. *G. Sandmann:* A. P. 1885, 240. — 12. *W. Kühne:* Über die peripheren Endorgane d. motorischen Nerven, Leipzig 1862. Z. B. **19**, 1883, 501. **23**, 1887, 1. — 13. *L. Bremer:* A. m. A. **21**, 1882, 165. — 14. *Grabower:* A. m. A. **60**, 1902, 1. — 15. *Asp:* L. B. **19**, 1867, 183. — 16. *E. Tengwall:* S. A. **6**, 1895, 225. — 17. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **17**, 1894, 211. — 18. *Grützner:* Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 18. 1887, Nr. 1. *K. Bonhöffer:* P. A. **47**, 1890, 125. — 19. *J. Schaffer:* S. W. A. **102**, 3. Abt., 1893, 7. — 20. *B. Morpurgo:* V. A. **150**, 1897, 522. — 21. *P. Schultz:* A. P. 1895, 517. — 22. *N. Kultschizny:* Biol. Centralbl. **7**, 1888, 572. — 23. *Barfurth:* A. m. A. **38**, 1891. — 24. *Boheman:* An. An. **10**, 1894, Nr. 10. — 25. *Löwit:* S. W. A. 1875. — 26. *R. Gscheidlen:* A. m. A. **14**, 1877, 321. — 27. *F. B. Hofmann:* A. m. A. **70**, 1907, 361. — 28. *Frankenhäuser:* Die Nerven d. Gebärmutter u. ihre Endigungen in den glatten Muskelfasern, 1867. — 29. *A. Lustig:* S. W. A. **83**, 1881, 3. Abt., 186. — 30. *J. Arnold:* Gewebe d. organ. Muskeln. Stickers Handbuch d. Gewebelehre. Leipzig 1871. **1**. — 31. *M. Verworn:* Allgemeine Physiologie. 5. Aufl. Jena 1909, S. 129. — 32. *P. Jensen:* P. A. **80**, 1900, 176. **83**, 1901, 172. — 33. *L. Rhumbler:* Z. a. P. **1**, 1902, 279. **2**, 1903, 183. E. P. **14**, 1914, 474. — 34. *Th. W. Engelmann:* P. A. **25**, 1881, 542. — 35. *Fr. Schenck:* P. A. **66**, 1897, 241. **81**, 1900, 584. — 36. *E. Overton:* P. A. **92**, 1902, 115, 346. **105**, 1904, 176. — 37. *W. Freund:* H. B. **4**, 1904, 438. — 38. *W. M. Fletcher:* J. o. P. **30**, 1904, 414. — 39. *H. Winterstein:* B. Z. **75**, 1916, 48. — 40. *Th. W. Engelmann:* P. A. **11**, 1875, 432. A. P. 1907, 25. — 41. *v. Ebner:* Untersuch. über d. Anisotropie organ. Substanzen. Leipzig 1882. — 42. *M. Blix:* S. A. **3**, 1891, 295. **4**, 1893, 399; vgl. *A. Fick:* P. A. **51**, 1892, 541. — 43. *S. Dontas:* A. P. 1903, 419. — 44. *F. Schenck:* Beitr. z. Physiol. Festschr. f. Fick. Braunschweig 1899, 1. P. A. **79**, 1900, 342. **81**, 1900, 595. C. P. **14**, 1900, 413. — 45. *K. Kaiser:* Z. B. **38**, 1899, 1, C. P. **14**, 1900, 1, 363, 460. — 46. *H. Triepel:* Einführ. in d. physikal. Anatomie. Wiesbaden 1902, 92. — 47. *P. Schultz:* A. P. 1903, Suppl., 11. — 48. *Mosso:* A. i. B. **25**, 1896, 349. — 49. *Benedicenti:* A. i. B. **25**, 1896, 385. **28**, 1897, 127. — 50. Zusammenfassende Darstellung: *O. v. Fürth:* Chemie des Muskelgewebes in C. Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Jena 1909. II, 2, 244. — 51. *W. Kühne:* A. A. P. 1859, 748. Monatsber. d. Berl. Akad. 1859, 493. Untersuch. über d. Protoplasma und die Kontraktilität. Leipzig 1864. — 52. *O. v. Fürth:* A. P. P. **36**, 1895, 231. **37**, 1896, 389. Z. ph Ch. **31**, 1900, 338. Zusammenfassende Darstellung: E. P. **1**, 1, 1902, 110. — 53. *H. Przibram:* H. B. **2**, 1902, 143. — 54. *P. Saxl:* H. B. **9**, 1907, 1. — 55. *D. J. Kurajew:* Ref. in M. J. **25**, 1895, 335. *M. Iljin:* Ref. in M. J. **30**, 1900, 471. — 56. *C. A. Pekelharing:* Z. ph. Ch. **22**, 1896, 245. — 57. *Botazzi* u. *Duceeschi:* A. i. B. **28**, 1898, 395. **29**, 1899, 126. — 58. *C. A. Mac Munn:* J. o. P. **5**, 1884, XXIV. **8**, 1887, 51. Z. ph. Ch. **13**, 1889, 497. — 59. *K. A. H. Mörner:* M. J. **27**, 1897, 456. — 60. *L. Levy:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 309. — 61. *F. Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **14**, 1890, 106. — 62. *S. G. Hedin* u. *S. Rowland:* Z. ph. Ch. **32**, 1901, 531. — 63. *W. A. Osborne* u. *S. Zobel:* J. o. P. **29**, 1903, 1. — 64. *J. Velichi:* C. P. **12**, 1898, 351. — 65. *A. Erlandsen:* Z. ph. Ch. **51**, 1907, 71. — 66. *B. Schöndorff:* P. A. **99**, 1903, 191. — 67. *J. de Kalbermatten:* V. A. **214**, 1913, 455. — 68. *A. Panormoff:* Z. ph. Ch. **17**, 1893, 596. — 69. *F. W. Pavy* u. *R. L. Siau:* J. o. P. **26**, 1901, 282. — 70. *J. C. Beker:* Z. ph. Ch. **87**, 1913, 21. — 71. *M. Cabella:* Z. ph. Ch. **84**, 1913, 29. — 72. *V. Scaffidi:* B. Z. **50**, 1913, 402. — 73. *K. Micko:* Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel **6**, 1903, 781. — 74. *V. Scaffidi:* B. Z. **33**, 1911, 247. A. i. B. **58**, 1913, 337 u. 342. — 75. *G. Buglia* u. *A. Costantino:* Z. ph. Ch. **83**, 1913, 45. — 76. *W. Gulewitsch* u. *S. Amiradžibi:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 565. — 77. *W. Gulewitsch:* Z. ph. Ch. **50**, 1907, 535. — 78. *O. v. Fürth* u. *C. Schwarz:* B. Z. **30**, 1911, 414. *O. v. Fürth* u. *Th. Hryntschak:* B. Z. **64**, 1914, 172. — 79. *C. Neuberg* u. *B. Brahn:* B. Z. **5**, 1907, 438. — 80. *F. Bauer:* H. B. **10**, 1907, 345. — 81. *M. Siegfried:* Z. ph. Ch. **21**, 1895, 360. **28**, 1899, 524. — 82. *F. Haiser* u. *F. Wenzel:* S. W. A., Abt. 2 b, **116**, 1907, 1461. **117**, 1908, 877. **118**, 1909, 153. — 83. *W. Gulewitsch* u. *R. Krimberg:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 326. **48**, 1906, 412. **49**, 1906, 89. **50**, 1907, 361. — **53**, 1907, 514. **55**, 1908, 466. **56**, 1908, 417. — 84. *Fr. Kutscher:* Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel. **10**. 1905, 528. C. P. **19**, 1906, 504. Z. ph. Ch. **48**, 1906, 331. **49**, 1906, 47 u. 484. **50**, 1906, 250. — 85. *R. Stintzing:* P. A. **18**, 1878, 388. **20**, 1879, 189. **23**, 1880, 151. — 86. *Hermann:* Unters. über d. Stoffwechsel d. Muskeln. Berlin 1867. — 87. *E. Mangold:* P. A. **96**, 1903, 498. — 88. *Th. Volkhardt:* Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. **62**, 1916, 473. — 89. *O. Langendorff:* P. A. **55**, 1894, 481. — 90. *E. Meirowsky:* P. A. **78**, 1899, 64. — 91. *W. M. Fletcher:*

J. o. P. **47**, 1913, 375. — 92. *Lange:* Centralbl. f. Gynäkol. 1894, Nr. 48. — 93. *L. Seitz:* Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. 343, 1902. — 94. *W. M. Fletcher:* J. o. P. **28**, 1902, 474. — 95. *H. Winterstein:* P. A. **120**, 1907, 225. — 96. *A. v. Eiselsberg:* P. A. **24**, 1881, 229. — 97. *A. v. Gendre:* P. A. **35**, 1885, 45. — 98. *W. A. Nagel:* P. A. 58, 1894, 279. — 99. *J. R. Ewald* u. *H. Willgerodt:* P. A. **63**, 1896, 521. — 100. *J. Karpa:* P. A. **112**, 1906, 199. — 101. *M. Werther:* P. A. **46**, 1890, 63. — 102. *J. Parnas* u. *R. Wagner:* B. Z. **61**, 1914, 387. — 103. *Du Bois-Reymond:* Gesammelte Abhandl. z. allg. Muskel- u. Nervenphysik, Leipzig 1877. 2, 3. — 104. *W. M. Fletcher:* J. o. P. **23**, 1898, 10. 28, 1902, 354 u. 474. **43**, 1911, 286. **47**, 1913, 361. *W. M. Fletcher* u. *F. G. Hopkins:* J. o. P. **35**, 1907, 247. *W. M. Fletcher* u. *G. M. Brown:* J. o. P. **48**, 1914, 177. — 105. *G. Embden*, *Fr. Kalberlah* u. *H. Engel:* B. Z. **45**, 1912, 45. *K. Kondo:* B. Z. **45**, 1912, 63. *G. Embden, W. Griesbach, E. Schmitz:* Z. ph. Ch. **93**, 1914, 1. *M. Cohn* u. *R. Meyer:* Z. ph. Ch. **93**, 1914, 46. *H. Hagemann:* Z. ph. Ch. **93**, 1914, 54. *F. Laquer:* Z. ph. Ch. **93**, 1914, 60. *M. Cohn:* Z. ph. Ch. **93**, 1914, 84. *G. Embden* u. *F. Laquer:* Z. ph. Ch. **93**, 1914, 94. *G. Embden, W. Griesbach, F. Laquer:* Z. ph. Ch. **93**, 1914, 124. *G. Embden* u. *F. Laquer:* Z. ph. Ch. **98**, 1917, 181. — 106. *O. v. Fürth:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 338. H. B. **3**, 1903, 543. Zusammenfassende Darstellung: E. P. **2**, 1, 1903, 575. — 107. *Fick* u. *Dybkowsky:* Vierteljahrschr. d. naturforsch. Gesellsch. z. Zürich 1867. — 108. *v. Frey:* W. V. 1905, 5. — 109. *C. Inagaki:* Z. B. **48**, 1906, 313. — 110. *W. Baumann:* P. A. **167**, 1917, 117. — 111. *O. v. Fürth:* A. P. P. **37**, 1896, 389. H. B. **3**, 1903, 543. — 112. *O. v. Fürth* u. *E. Lenk:* B. Z. **33**, 1911, 341. W. k. W. **24**, 1911, 1079. — 113. Zusammenfassende Darstellung: *O. v. Fürth:* E. P. **2**, 1, 1903, 575. *Barcroft:* E. P. **7**, 1908, 702. *F. Verzár:* E. P. **15**, 1916, 1. — 114. *Heilemann:* A. A. 1902, 45. — 115. *K. Ludwig* u. *Sczelkow:* S. W. A. **45**, 1862, 2. Abt., 171. Z. r. M. (3), **17**, 1863, 106. — 116. *M. Rubner:* S. B. A. 1915, 22. — 117. *C. Schwarz* u. *F. Lemberger:* P. A. **141**, 1911, 149. — 118. *A. Chauveau* u. *M. Kaufmann:* C. r. **103**, 1886, 974, 1057, 1153. **104**, 1887, 1126, 1352, 1409, 1763. **105**, 1887, 296. — 119. *N. Zuntz:* Die Kraftleistungen des Tierkörpers. Berlin 1908. C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1911. IV, 1, 837. — 120. *P. Schultz:* A. P. 1897, 335. — 121. *H. Pechstein:* B. Z. **68**, 1915, 140. — 122. *Astaschewsky:* Z. ph. Ch. **4**, 1880, 397. — 123. *J. W. Warren:* P. A. **24**, 1881, 391. — 124. *W. Marcuse:* P. A. **39**, 1886, 425. — 125. *A. Heffter:* A. P. P. **31**, 1893, 225. — 126. *P. Spiro:* Z. ph. Ch. **1**, 1877, 111. — 127. *Th. Weyl* u. *H. Zeitler:* Z. ph. Ch. **6**, 1882, 557. — 128. *J. J. R. Macleod:* Z. ph. Ch. **28**, 1899, 535. — 129. *F. Verzár:* J. o. P. **44**, 1912, 243. — 130. *Th. Thunberg:* S. A. **22**, 1909, 406 u. 430. **23**, 1910, 154. **24**, 1910, 23, 62, 72, 75, 80 u. 86. **25**, 1911, 37. **29**, 1913, 1. — 131. *M. v. Frey:* A. P. 1885, 533. — 132. *P. Grützner:* P. A. **7**, 1873, 254. — 133. *R. Gscheidlen:* P. A. 8, 1874, 506. — 134. *S. Weiss:* S. W. A. **64**, 2. Abt., 1871, 284. — 135. *Ranke:* Tetanus. Leipzig 1865, S. 168. — 136. *E. Cavazzani:* C. P. 8, 1895, 689. — 137. *G. Richard:* Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. **61**, 1916, 514. — 138. *P. Jensen:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 514, 525. — 139. *Helmholtz:* A. A. P. 1845, 72. — 140. *Monari:* Atti R. Accad. d. Scienze di Torino. **22**, 1887, 846. — 141. *C. A. Pekelharing* u. *C. J. C. van Hoogenhuyze:* Z. ph. Ch. **64**, 1910, 262. **75**, 1911, 207. — 142. *Ranke:* s. oben unter 135, S. 63. — 143. *A. Fick* u. *J. Wislicenus:* Vierteljahrsschr. d. naturf. Ges. in Zürich. **10**, 1865, 317. — 144. *C. v. Voit:* Z. B. **6**, 1870, 305. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1881. **6**. 187. — 145. *E. Pflüger:* P. A. **50**, 1891, 98 u. 330. **96**, 1903, 331. — 146. *W. Kühne:* A. A. P. 1859, 564. — 147. *Brown-Séquard:* C. r. soc. biol. 1849, 195. G. m. 1857, Nr. 42. J. d. P. 2, 1859, 75. — 148. *F. Bidder:* A. A. P. 1865, 67. — 149. *F. Schenck:* P. A. **79**, 1900, 336. — 150. *M. J. Rossbach* u. *K. Harteneck:* P. A. **15**, 1877, 1. — 151. *W. Biedermann:* S. W. A. **97**, 1888, 3. Abt., 145. — 152. *F. S. Locke:* C. P. 8, 1894, 166. **15**, 1901, 537. **17**, 1903, 486 u. 719. — 153. *Cushing:* A. J. P. **6**, 1901, 77. — 154. *R. Joseph* u. *S. J. Meltzer:* A. J. P. **29**, 1911, 1. — 155. *v. Wittich:* V. A. **13**, 1858, 421. — 156. *W. Kühne:* A. A. P. 1859, 213, 314. 1860, 315. — 157. *C. Eckhard:* Z. r. M. (2) **1**, 1851, 303. — 158. *K. Hürthle:* P. A. **100**, 1903, 451. — 159. *Zoethout:* A. J. P. **7**, 1902, 199. — 160. *G. Schwenker:* P. A. **157**, 1914, 371. — 161. *H. Boruttau:* C. P. **31**, 1916, 1. — 162. *W. Kühne* u. *Jani:* Unters. aus d. physiol. Instit. z. Heidelberg. **4**, 1882, 266. — 163. *P. Grützner:* D. m. W. **19**, 1893, 1369. — 164. *A. Blumenthal:* P. A. **62**, 1896, 513. — 165. *Hering:* S. W. A. **79**, 1879, 3. Abt. **83**, 1879, 3. Abt. — 166. *W. Biedermann:* S. W. A. 82, 1880, 3. Abt., 257. — 167. *A. Samojloff:* A. P. 1907, 145. — 168. *P. Jensen:* Z. a. P. 8, 1908, 291. **9**, 1909, 435. P. A. **160**, 1915, 333. — 169. *F. Gotch* u. *J. S. Macdonald:* J. o. P. **20**, 1896, 247. — 170. *P. Schultz:* A. P. 1897, 1. — 171. *Cl. Bernard:* Leçons sur la physiologie et pathologie du système nerveux. 2, 1858, 12. — 172. *U. Ebbecke:* P. A. **157**, 1914, 79. — 173. *S. Garten:* A. P. P. **68**, 1912, 243. — 174. *A. Kölliker:* V. A. **10**, 1856, 3. — 175. *Cl. Bernard:* Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris 1857, S. 237. — 176. *W. Kühne:* A. A. P. 1860, 542. — 177. *F. Bidder:* A. A. P. 1868, 1. — 178. *L. Hermann:* A. A. P. 1867, 64 u. 650. — 179. *J. Pal:* C. P. **14**, 1900, 255. —

180. *J. C. Rothberger:* P. A. 87, 1901, 117. — 181. *P. Schultz:* A. P. 1903, Suppl., 63. — 182. *J. R. Ewald:* P. A. 41, 1887, 215. — 183. *H. Curschmann:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 28, 1905, 361. — 184. *E. Mayerhofer:* M. K. 12, 1916, 63. — 185. *A. Rösner:* P. A. 81, 1900, 105. — 186. *Schiff:* Lehrb. d. Muskel- u. Nervenphysiol. Lahr 1858, S. 177. M. U. 10, 1865, 82. — 187. *E. Bleuler* u. *K. Lehmann:* P. A. 20, 1879, 354. — 188. *Th. W. Engelmann:* P. A. 7, 1873, 155. 18, 1878, 1. 23, 1880, 571.

216. Registrierung der Muskelcontraction.

Myographie. — Isotonie. — Einfache Zuckung.

Bei der Muskelcontraction kann sich — je nach den äußeren Bedingungen, unter denen sich der Muskel befindet — die Länge des Muskels ändern oder seine Spannung oder beides. Als die beiden einfachsten Fälle unterscheidet man:

Isotonie. Isotonische Muskeltätigkeit, Isotonie oder Längenzuckung: Der Muskel ändert seine Länge, die Spannung bleibt gleich.

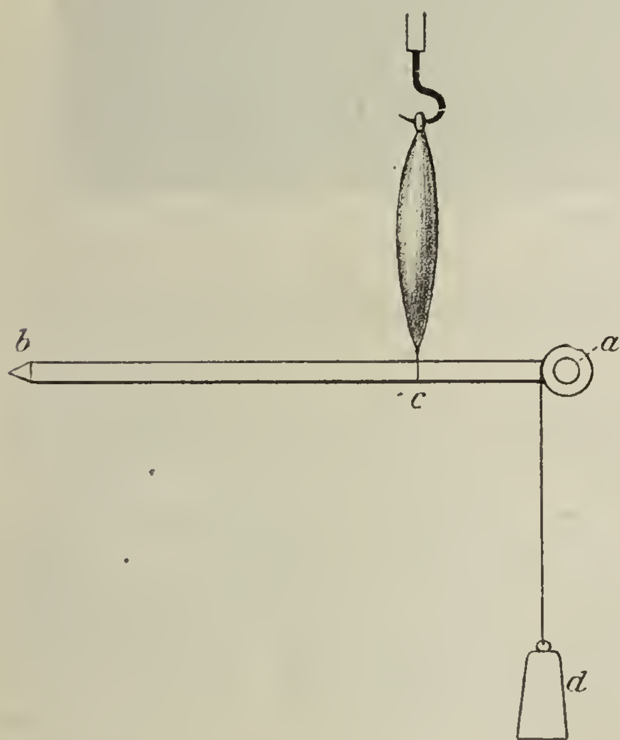
Isometrie. Isometrische Muskeltätigkeit, Isometrie oder Spannungszuckung: Der Muskel ändert seine Spannung, die Länge bleibt gleich.

I. Isotonische Muskeltätigkeit.

Myographie. **Methode.** (Myographie.) — Um die Längenänderung des Muskels bei seiner Zuckung aufzuzeichnen, befestigt man das eine Ende des Muskels unbeweglich und verbindet das andere Ende mit einem um eine Achse drehbaren Schreibhebel; die Spitze des Schreibhebels schreibt dann die Zuckungskurve (Myogramm) auf eine bewegte berußte Schreibfläche auf (Fig. 125). Der Schreibhebel muß möglichst leicht sein. Ist dies nicht der Fall, so setzt die Masse des Schreibhebels infolge ihrer Trägheit der Bewegung einen gewissen Widerstand entgegen, der erst durch eine Spannungsänderung des Muskels überwunden werden muß; ist andrerseits die Masse des Schreibhebels einmal in Bewegung gesetzt, so bewegt sie sich auf Grund ihrer einmal erlangten Geschwindigkeit weiter; der Muskel wird entspannt, der Schreibhebel geschleudert. Bei einem schweren Schreibhebel ist daher die Isotonie (das Gleichbleiben der Spannung) gestört und die Kurve wird durch Schleuderung entstellt (vgl. S. 150). Dieselben Fehler würden natürlich eintreten, wenn man die Belastung, die der Muskel bei einer Zuckung heben soll, an dem Schreibhebel direkt unter dem Angriffspunkt des Muskels anbringen würde. Das zur Belastung dienende Gewicht muß vielmehr ganz nahe an der Drehachse des Hebels angebracht werden (*Fick*[1]); bei den Bewegungen des Schreibhebels erfährt das Gewicht dann nur eine ganz geringfügige Bewegung, so daß Schleuderung vermieden wird. Natürlich wirkt eine derartige in der Nähe der Achse angebrachte Last auf den Angriffspunkt des Muskels nur mit einem Bruchteil ihres Gewichtes (nach den Hebelgesetzen zu berechnen); die Last muß also entsprechend größer gewählt werden. — *Grützner*[2] läßt die Belastung des Schreibhebels durch eine Feder bewirken, die so angebracht ist, daß sie während der zunehmenden Verkürzung mit immer gleich bleibendem Zuge am Schreibhebel angreift.

Schreibhebel. *Belastung.*

Fig. 125.



Isotonischer Schreibhebel.

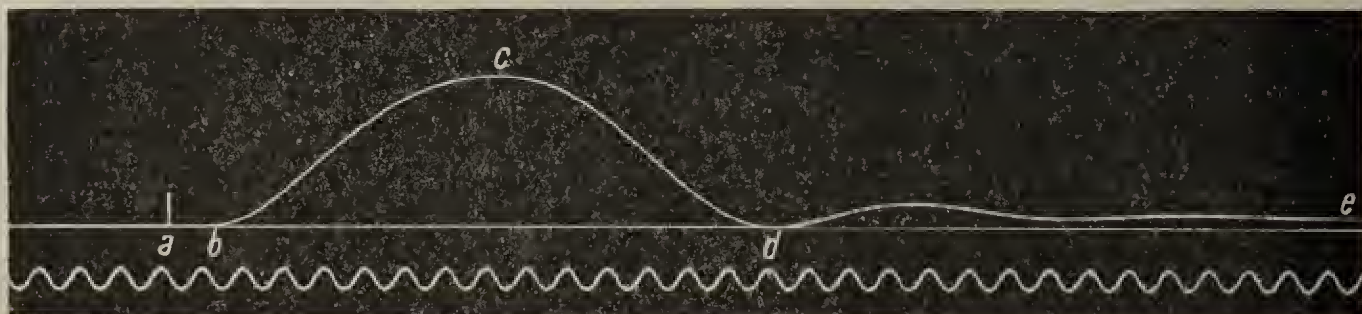
Schreibfläche. Die zur Aufnahme des Myogramms bestimmte Fläche muß sich schnell bewegen, weil der Bewegungsvorgang schnell verläuft. *Helmholtz*[3] benutzte in seinem Myographion einen Schreibcylinder, der durch ein Gewichtsuhrwerk mit Schwungscheibe in schnelle Rotation versetzt werden konnte; *Du Bois-Reymond*[4] konstruierte ein Federmyographion, bei dem die Schreibfläche durch die Kraft einer gespannten Feder in Bewegung gesetzt wird; *Fick*[1] ließ eine leicht rotierende Trommel durch ein fallendes Gewicht in

schnelle Bewegung setzen. Will man nur die Höhe der Zuckung aufzeichnen, so zeichnet man auf stillstehender Fläche, die man nach jeder Bewegung um etwas verschiebt (*Pflügers*[5] Myographion).

Reiz. Als Reiz zur Auslösung der Muskelcontraction benutzt man den Öffnungsschlag eines Induktionsapparates (vgl. § 248); die Öffnung des primären Kreises bewirkt die Schreibfläche des Myographions selbst, indem sie bei ihrer Bewegung durch einen an ihr befindlichen Vorsprung einen Kontakt, der in den primären Kreis eingeschaltet ist, umwirft. Bewegt man (vor oder nach Aufzeichnung der Zuckungskurve) die Schreibfläche mit der Hand so weit, bis der Vorsprung wieder an den Kontakt stößt, und hebt bei dieser Stellung den Schreibhebel etwas in die Höhe, so bezeichnet der hierdurch auf die Schreibfläche verzeichnete Strich den Zeitpunkt, in dem der Reiz den Muskel traf: Moment des Reizes (Fig. 126, *a*). — *Zeitschreibung.* Unter dem Myogramm wird durch eine schwingende Stimmgabel eine Zeitkurve aufgeschrieben.

Die einfache Zuckung. Trifft den Muskel ein einmaliger Reiz von momentaner Dauer, z. B. ein Induktionsstromstoß, so vollführt er eine „einfache Zuckung“: d. h. er verkürzt sich und kehrt schnell in den erschlafften Zustand wieder zurück. Hierbei bleibt die Spannung des Muskels im Verlaufe der ganzen Zuckung gleich groß, nämlich so groß, wie sie am Anfang gewesen ist: Die Größe der Spannung hängt natürlich ab von der Belastung des Muskels. In verschiedenen Zuckungen des Muskels

Fig. 126.



Die isotonische Zuckungskurve.
a Moment des Reizes, *a—b* Latenz, *b—c* Crescente, *c—d* Decrescente, *d—e* elastische Nachschwingungen.
Die Stimmgabelkurve gibt die Zeit in $^1/_{100}$ Sekunde an.

bei wechselnder Belastung ist natürlich auch die Spannung entsprechend verschieden; im Verlauf jeder einzelnen Zuckung aber bleibt sie gleich. Die Dauer der ganzen Zuckung beträgt beim Froschmuskel etwa 0,1 Sekunde. An der Kurve unterscheidet man (*v. Helmholtz*[3] 1850): — 1. Das *Latente Reizung.* „Stadium der latenten Reizung, Latenz“ (Fig. 126 *a b*): der Muskel beginnt seine Zuckung nicht im Momente des Reizes selbst, sondern erst *Dauer der Latenzzeit.* etwas später. Die Latenz dauert ungefähr 0,01 Sekunde.

Beim Menschen — schwankt das Stadium der latenten Reizung zwischen 0,004 bis 0,01 Sekunde. Wird bei den Versuchen darauf geachtet, daß der Muskel sich sofort contrahieren kann, ohne daß zuvor noch Zeit zur Anspannung des schlaffen Muskels bis zum Eintritt der Zuckung verloren geht, so kann das Latenzstadium bis unter 0,004 Sekunde sinken (*Gad*[6]). — *Bernstein*[7] fand für den ausgeschnittenen Froschmuskel als kürzeste Frist 0,0048 Sekunde. Bleibt der Tiermuskel (möglichst von äußeren Schädlichkeiten ungetroffen) mit dem Körper vereint und vom Blute durchströmt, so kann die Latenz bis auf 0,0033 (*Place*[8]), ja selbst bis auf 0,0025 Sekunde (*Klünder*[9]) verkürzt werden.

Einflüsse auf die Dauer der Latenz. Einflüsse auf die Dauer der Latenz: — Zunehmende Stärke des Reizes (jedoch nur im Bereiche der untermaximalen Reize, vgl. S. 509) und Erwärmung verkürzen. — Ermüdung, Abkühlung und zunehmende Belastung verlängern die Latenz (*Yeo*[10]); mit steigender Belastung nimmt jedoch die Latenz zunächst nur sehr langsam zu, erst bei bedeutenderer Vergrößerung des spannenden Gewichtes macht sich eine stetig raschere Zunahme der Latenz bemerkbar (*Tigerstedt*[11], *Durig*[12]). — Die Latenz ist bei direkter Muskelreizung kürzer als bei indirekter (vom Nerven aus), da die Über-

tragung des Reizes im motorischen Endorgan etwas Zeit erfordert: „Latenz der Nervenendorgane“ (*Bernstein*[13], *Boruttau*[14]).

2. Vom Beginn der Contraction bis zur Höhe der Verkürzung *(b c)* zieht sich der Muskel anfangs etwas langsamer, dann schneller und schließlich gegen das Ende der Verkürzung hin wieder langsamer zusammen, so daß also der aufsteigende Kurvenschenkel die Gestalt eines *ʃ* erhält: „Stadium der steigenden Energie“, das etwa 0,05 bis 0,06 Sekunden währt: den während dieser Zeit verzeichneten aufsteigenden Kurvenschenkel bezeichnet man als „Crescente“, die zeitliche Dauer wird als „Gipfel- oder Kulmenzeit“ bezeichnet. — 3. Von dem Höhepunkte der Verkürzung an dehnt sich der Muskel wieder, anfangs langsamer, dann schneller und endlich wieder langsamer, so daß also eine umgekehrt-*ʃ*-förmige Gestalt des absteigenden Kurvenschenkels daraus resultiert: „Stadium der sinkenden Energie“ *(c d),* meist etwas kürzer als 2 verlaufend. Den absteigenden Kurvenschenkel bezeichnet man als „Decrescente“. Der absteigende Kurvenschenkel ist keine Fallkurve: er verläuft nicht etwa so, als wenn der Schreibhebel und das Gewicht infolge ihrer Schwere herabfielen, sondern sie werden von dem Muskel wenigstens während eines Teils dieser Periode getragen. Der Muskel entwickelt also auch noch während des Verlängerungsstadiums fortdauernd Kraft.

Steigende Energie.

Sinkende Energie.

4. Nachdem der absteigende Kurvenschenkel verzeichnet ist, erfolgen noch einige Nachschwankungen (von *d* bis *e*): „Stadium der elastischen Nachschwingungen“. Sie haben jedoch mit der Muskelzuckung selbst nichts zu tun, sondern sind durch Nachschwingungen des Apparates bedingt.

Elastische Nachschwingungen.

Der durch den Reiz verkürzte Muskel geht in den Zustand der ursprünglichen Länge nur dann völlig wieder zurück, wenn ein (durch angehängte Gewichte) hinreichend dehnender Zug auf ihn ausgeübt wird. Andernfalls bleibt er längere Zeit etwas verkürzt: „Contractur“ (*Tiegel*[15]) oder „Verkürzungsrückstand“ (*Hermann*[16]). Diese Erscheinung ist namentlich deutlich ausgeprägt, auch bei vorhandenen dehnenden Gewichten, an Muskeln, die vorher stark direkt gereizt (besonders bei tetanischer Erregung) oder hochgradig ermüdet sind, sowie bei der Veratrinvergiftung.

Verkürzungsrückstand.

Einflüsse auf die Muskelzuckung: 1. Die Stärke des Reizes. — Sehr schwache Reize (z. B. Induktionsschläge bei weiter Entfernung der sekundären Spirale von der primären) erregen den Muskel überhaupt nicht in sichtbarer Weise (unterschwellige Reize). Steigert man die Stärke des Reizes (indem man die sekundäre Spirale der primären allmählich mehr und mehr nähert), so findet man eine Reizstärke, die gerade groß genug ist, um den Muskel zu einer minimalen Zuckung zu erregen: Schwellenwert des Reizes, Reizschwelle, Minimalreiz. Läßt man nun die Intensität des Reizes weiter wachsen, so nimmt die Höhe der Zuckung zu, zuerst schnell, dann immer langsamer (untermaximale Reize), bis zu einem Maximum (Maximalreiz, maximale Zuckung); bei noch weiterer Erhöhung der Reizstärke nimmt die Zuckungshöhe dann nicht weiter zu. Die Maximalzuckung auf einen Einzelreiz hin stellt aber keineswegs das Maximum der überhaupt möglichen Contraction vor: bei tetanischer Reizung kann die Höhe der Zuckung noch weiter gesteigert werden (S. 515).

Einflüsse auf die Muskelzuckung.

Die Stärke des Reizes.

Über die Erscheinung der „Lücke“ und der „übermaximalen Zuckungen“ vgl. § 253.

Der Herzmuskel verhält sich in dieser Beziehung durchaus anders: der Minimalreiz hat bei ihm bereits maximale Wirkung (vgl. S. 127).

Treppe. Nach jedem Reiz ist die Erregbarkeit des Muskels etwas erhöht. Läßt man daher mehrere Reize von gleicher Stärke aufeinander folgen, so nimmt die Höhe der Zuckungen anfangs zu: „Treppe" (vgl. S. 527). Ebenso ist es zu erklären, daß an sich unwirksame Reize durch Wiederholung wirksam werden können.

Der zeitliche Verlauf der Zuckung zeigt bei Veränderung der Reizstärke im allgemeinen nur unbedeutende Schwankungen (*Santesson*[17]).

Die Belastung. 2. Die Belastung. — Belastet man den Muskel mit Gewichten (die zur Verhütung der Schleuderung möglichst nahe an der Drehungsachse des Hebels angebracht sein müssen, vgl. S. 507), so wird dadurch der Muskel über seine natürliche Länge gedehnt, seine Spannung vergrößert. Während der Contraction bleibt die Spannung (bei zweckmäßiger Versuchsanordnung, s. oben) gleich: die Zuckung ist also auch in diesem Falle eine isotonische, aber bei höherer Spannung. Die Hubhöhe nimmt mit zunehmender Belastung im allgemeinen ab, aber langsamer als die Belastung zunimmt, so daß die entsprechenden Arbeitswerte bis zu einem bestimmten Maximum ansteigen (vgl. das Beispiel S. 521). Bei geringer Belastung kann jedoch die Hubhöhe zunächst sogar größer sein als beim unbelasteten Muskel (*Fick*[19], *Heidenhain*[20], *v. Frey*[21], *Santesson*[17]).

Der zeitliche Verlauf der Zuckung wechselt bei verschiedener Belastung verhältnismäßig unbedeutend; die Kulmenzeit nimmt mit steigender Belastung deutlich, obgleich nicht in wesentlichem Grade zu (*Santesson*[17]).

Über „Überlastung" vgl. S. 518.

Die Temperatur. 3. Die Temperatur. — Die Dauer der Zuckung (ebenso die Dauer der Latenz) nimmt mit sinkender Temperatur zu, besonders wird das Stadium der steigenden Energie verlängert. Die Höhe der Zuckung nimmt nach *Gad* u. *Heymans*[22] von den Temperaturen unter 0°, wo sie sehr klein ist, bis 0° zu, bei weiterem Steigen der Temperatur aber wieder ab bis zu einem Minimum bei 19°; von hier ab steigt sie wieder bis 30° und über 30° nimmt sie rasch ab bis zum Eintritt der Wärmestarre. Die Angaben anderer Autoren (*Fick*[23], *Schenck*, *Boseck* u. *Witte*[24], *Clopatt*[25]) weichen jedoch davon ab, das Resultat scheint vielfach von Nebenbedingungen beeinflußt zu werden (ausgeschnittene oder durchblutete Muskeln, Art der Reizung, Belastung usw.).

Die Ermüdung. 4. Die Ermüdung. — Ist der Muskel durch wiederholte Reizungen „ermüdet", so wird das Stadium der latenten Reizung größer, die Dauer der ganzen Zuckung, namentlich die Decrescente nimmt zu, die Hubhöhe ab. (Näheres s. § 223.)

Eigenartige Zuckung verschiedener Muskeln. 5. Eigenartigkeit der Muskelzuckung verschiedener Muskeln. — Sowohl die Muskeln verschiedener Tiere, als auch verschiedene Muskeln desselben Tieres können wesentliche Unterschiede bei der Zuckung zeigen.

Langsam contrahieren sich die Muskeln der Schildkröte (Zuckungsdauer = 1 Sekunde und mehr), die Muskeln der Fledermaus (*Rollett*[26]), das Herz (§ 42); noch viel langsamer die glatten Muskeln (vgl. S. 511). Die Muskeln fliegender Insekten contrahieren sich äußerst schnell: 350mal (Fliege), 400mal (Biene) in einer Sekunde. Doch gibt es auch bei den Insekten langsam zuckende Muskeln, z. B. beim Wasserkäfer Hydrophilus und dem Maikäfer Melolontha (*Rollett*[26]).

Die Flexoren der Extremitäten des Frosches sind leichter erregbar und ziehen sich schneller zusammen als die Extensoren (*Grützner*[27]) (S. 582), der Gastrocnemius des Frosches contrahiert sich viel schneller (Zuckungsdauer 0,12 Sekunden) als die Zungenmuskeln (0,42—0,46 Sekunden, *Aggazzotti*[28]), der Omohyoideus der Schildkröte (0,55 Se-

kunden) schneller als der Pectoralis (1,8 Sekunden), der M. retractor penis der Schildkröte hat eine Zuckungsdauer von mehreren Sekunden (*P. Hoffmann*[29]).

Weiße und rote Muskeln.

Die weißen Muskelfasern[30] — (S. 486) haben kürzere Latenz und kürzere Contractionsdauer als die roten, die Contractionswelle pflanzt sich in ihnen schneller fort als in den roten (vgl. *Kohlrausch*[31]); sie ermüden leichter. Indirekt (vom Nerven aus) gereizt, sind die weißen Muskeln durch elektrische, mechanische und chemische Reize leichter erregbar als die roten; bei direkter Reizung zeigt sich für elektrische Reize kein nennenswerter Unterschied, für tetanisierende und ganz besonders für mechanische Reize sind die roten leichter erregbar als die weißen (*Grützner* u. *Rösner*[32]). Die roten vollführen die gedehnten andauernden Bewegungen, also den mäßigen physiologischen Tetanus, sie vermitteln das Anpassen der Muskelkraft an die zu überwindenden Widerstände; rote oder sarkoplasmareiche Fasern finden sich ferner besonders in den anhaltend tätigen Muskeln (Atem-, Kau-, Augen-, Herzmuskeln). Die weißen erzeugen die flinken Einzelbewegungen. Muskeln, die vorwiegend weiße Fasern enthalten, haben eine größere Hubhöhe und eine beträchtlichere absolute Kraft in der Einzelzuckung, — bei tetanischer Contraction jedoch stehen sie hierin den roten nach (*Grützner*[27], *Paukul*[33]). Die Zuckungskurven eines aus weißen und roten Fasern gemischten Muskels können im aufsteigenden Schenkel zwei Erhebungen zeigen: die erste von den flinken weißen, die zweite von den langsamen roten Fasern herrührend (*Grützner*[27]); auch die Zuckungskurve (Dickenkurve) des menschlichen Wadenmuskels ist deutlich zweigipflig (*Grützner* u. *Rösner*[32]).

Schnellste zuckende Bewegung beim Menschen.

Willkürlich ausgeführte, möglichst kurze, zuckende Bewegungen beim Menschen sind niemals einer „einfachen Zuckung", wie sie experimentell durch einen einmaligen Reiz ausgelöst wird, analog, sondern stellen immer kurze Tetani dar (vgl. S. 516).

Die Muskeln Neugeborener.

Die Zuckungskurve der Muskeln Neugeborener zeigt flache Gipfel und erhebliche Streckung, zumal im absteigenden Schenkel (*Soltmann*[34], *Westphal*[35]).

Die glatten Muskeln.[36]

Die glatten Muskeln.

Methode.

P. Schultz[37] benutzte zu seinen Untersuchungen über die Zuckung der glatten Muskeln ein ringförmig herausgeschnittenes Stück des Froschmagens, das an einer Stelle quer durchtrennt und von der darauf liegenden Schleimhaut befreit wird: in diesem Präparat verlaufen die Muskelfasern einander völlig oder doch nahezu parallel. (Die Längsmuskularis fehlt im größten Teil des Froschmagens.) — Am Warmblüter haben *Lewandowsky*[38] den glatten Muskel der Membrana nictitans der Katze, *Sertoli*[39] den Retractor penis vom Hund, Esel, Pferd, *Stewart*[40] die Katzenblase, *P. Trendelenburg*[41], *Titone*[42] die Bronchialmuskeln untersucht.

Die glatten Muskeln zeigen eine große Neigung zur Ausführung spontaner rhythmischer Contractionen, die unter günstigen Bedingungen sogar tagelang andauern können (*Sertoli*[39], *P. Schultz*[37], *Woodworth*[43] u. a.) und die Untersuchung stören. Dieselben verschwinden, wenn das Präparat mit einer $1^0/_0$igen Lösung von Atropin. sulfur. in physiologischer Na Cl-Lösung betupft wird. Nach *P. Schultz* werden durch das Atropin die nervösen Elemente in dem Präparate, auf welche die rhythmischen Contractionen ebenso wie der dauernde Tonus zurückzuführen sind, gelähmt (bestritten von *Mislawsky*[44]), die Muskelzellen dagegen bleiben ungeschädigt.

Als Reiz benutzt man entweder einen kurze Zeit andauernden (1 Sekunde) konstanten Strom oder einen Induktionsstrom. Die glatten Muskeln erfordern jedoch eine viel größere Intensität der Induktionsströme zu ihrer Erregung als die quergestreiften Muskeln. Dabei reagieren sie außerordentlich empfindlich auf Unterschiede im zeitlichen Ablauf der Induktionsströme (*P. Schultz*[37]), so sind z. B. Schließungs-Induktionsströme beträchtlich weniger wirksam als Öffnungs-Induktionsströme (vgl. § 248). — Sehr wirksam als Reiz für glatte Muskeln ist plötzliche Dehnung (*Straub*[45], *Magnus*[46]).

Zuckungskurve der glatten Muskeln. Die Contraction der glatten Muskeln ist charakterisiert durch ihren langsamen Ablauf und durch die Dehnung des absteigenden Schenkels der Contractionskurve. Die ganze Contraction dauert etwa 80—100 Sekunden, davon entfallen nur etwa 15—20 Sekunden auf den aufsteigenden Schenkel: die Decrescente zeigt also etwa die fünffache Dauer der Crescente. Das Latenzstadium dauert 0,75 bis 1 Sekunde, also ebenfalls außerordentlich viel länger als beim quergestreiften Muskel (*P. Schultz*[37]).

Mit steigender Reizintensität steigt die Größe der Contraction erst schnell, dann langsamer; es kommt aber nicht wie bei den quergestreiften Muskeln zu einer maximalen Zuckung, die bei weiterer Zunahme des Reizes gleich bleibt. Auch die Erscheinung der Treppe wird bei den glatten Muskeln beobachtet. — Mit zunehmender Belastung nimmt die Höhe und die Dauer der Contraction ab; die Decrescente bleibt aber immer länger als die Crescente; die Latenzdauer wird bei größeren Belastungen verlängert. — Fortschreitende Erwärmung ergibt Steigerung der Hubhöhe, Verkürzung der Contractionsdauer und Verkürzung der Latenzzeit, das Maximum dieser Veränderungen liegt bei 39°. Bei 50° erlischt die Reizbarkeit völlig (*P. Schultz*[37]).

Wirkung einiger Gifte. 6. **Giftwirkung.** — Ganz kleine Curaregaben, ebenso Chinin und Cocain erhöhen die Zuckungen (bei Reizung vom Nerven aus), weitere Dosen wirken erniedrigend bis völlig lähmend. Der curaresierte Muskel ist bei direkter Reizung sowohl für mechanische (*Kühne*[47]) als auch chemische Reize (*Zenneck*[48]) erregbarer als der nicht curaresierte. — Vergiftung mit Veratrin (entweder des ganzen Tieres oder des ausgeschnittenen Muskels) bewirkt eine auffallende Veränderung der Muskelzuckung. Auf Reizung durch einen Induktionsschlag tritt entweder eine Zuckung mit lang anhaltender Contraction ein oder auf eine normal verlaufende Anfangszuckung folgt eine neue Zuckung in Form einer lang anhaltenden Dauercontraction von tetanischem Charakter. Werden mehrere Reize hintereinander auf den Muskel angewandt, so kann der bei den ersten Reizen in der geschilderten Weise eintretende Veratrintetanus allmählich an Höhe abnehmen und schließlich ganz ausbleiben, so daß auf jeden Reiz nur eine einfache Zuckung erfolgt. Die Giftwirkung hängt ab von dem Grade der Vergiftung, der Reizfrequenz, der Temperatur, der Zusammensetzung der umgebenden Flüssigkeit u. a. (*Mostinsky*[49], *R. Müller*[50], *Lamm*[51], *Garten*[52], *P. Hoffmann*[53]). Ähnliche Wirkung haben Antiarin, Digitalin sowie auch Glycerin (*Langendorff*[54], *Santesson*[55]). — Nebennieren-Extrakt (Adrenalin) wirkt erregend auf die glatte Muskulatur der Gefäße, des Auges, der Haut, der Haare, des Uterus (vgl. S. 454).

Pathologisches. **Pathologisches.** — Bei der *Thomsen*schen Krankheit (Myotonia congenita) treten bei willkürlicher Innervation wie auch bei experimenteller Reizung sehr lang gedehnte Contractionen auf; vor allem ist die Decrescente stark gedehnt, die Crescente nur sehr wenig. Werden mehrere Contractionen hintereinander ausgeführt, so verschwindet die Dehnung der Decrescente und die Muskelzuckung wird annähernd normal (*Jensen*[56], *Kramer* u. *Selling*[57]). — Über die Entartungsreaktion vgl. § 254.

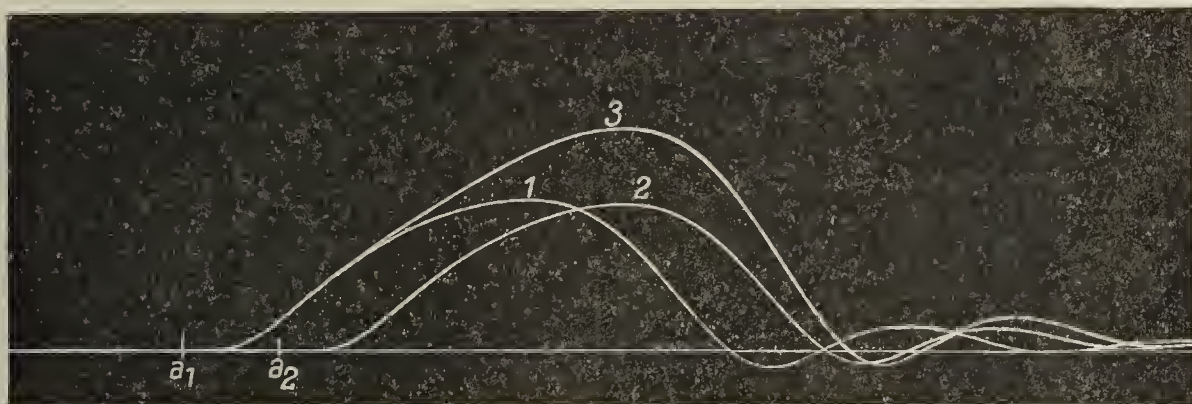
217. Summation der Zuckungen. Tetanus.

Wirkung zweier Reize. Treffen den Muskel zwei momentane Reize nacheinander, so ist die Wirkung verschieden, je nach der Zeit, die zwischen den beiden Reizen verläuft: — 1. Trifft der zweite Reiz den Muskel, nachdem die durch den ersten Reiz veranlaßte Zuckung bereits vollständig abgelaufen ist (mit anderen Worten: ist die Zeitdifferenz zwischen den beiden Reizen größer als die Zuckungsdauer), so erfolgt einfach eine zweite Zuckung, eventuell die Erscheinungen der Treppe, resp. der Ermüdung (vgl. § 223).

2. Trifft der zweite Reiz den Muskel zu einer Zeit, in der er sich noch infolge des ersten Reizes in einer Phase der Verkürzung oder Wiederverlängerung befindet (mit anderen Worten: ist die Zeitdifferenz zwischen den beiden Reizen kleiner als die Zuckungsdauer), so erscheint *Summation der Zuckungen.* die durch den zweiten Reiz veranlaßte Zuckung auf die erste aufgesetzt und die Hubhöhe vergrößert: „Superposition“ oder „Summation der

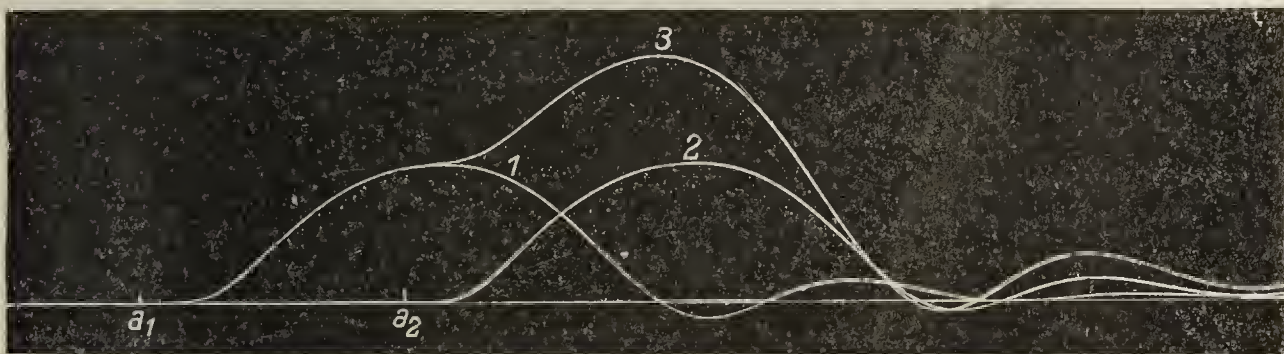
Zuckungen" (Fig. 127, *a*, *b*). Nach *Helmholtz*[58] verläuft dabei die durch den zweiten Reiz veranlaßte Zuckung *(3)* so, als ob die im Momente der Wirkung des zweiten Reizes bestehende Phase der Contraction die natürliche Ruheform des Muskels sei. Die Höhe der summierten Zuckung wird daher um so größer sein, je später im Stadium der steigenden Energie der zweite Reiz den Muskel trifft; die größte Wirkung wird entstehen, wenn der zweite Reiz in dem Moment wirkt, wo der Muskel das Maximum seiner Contraction auf den ersten Reiz erreicht hat: in diesem Falle kann die Verkürzung doppelt so groß werden wie die durch einen einmaligen Reiz bewirkte. Nach *Sewall*[59] tritt dies ein, wenn der zweite Reiz $1/_{20}$ Se-

Fig. 127 *a*.



Summierte Zuckung.
a_1 Moment des ersten, a_2 Moment des zweiten Reizes. *1* Zuckung auf den ersten Reiz allein. *2* Zuckung auf den zweiten Reiz allein. *3* Summierte Zuckung auf beide Reize hintereinander.

Fig. 127 *b*.



Summierte Zuckung.
a_1 Moment des ersten, a_2 Moment des zweiten Reizes. *1* Zuckung auf den ersten Reiz allein. *2* Zuckung auf den zweiten Reiz allein. *3* Summierte Zuckung auf beide Reize hintereinander.

kunde nach dem ersten einsetzt. — Die Summation der Zuckungen tritt sowohl bei untermaximalen als bei maximalen Reizen (vgl. S. 509) ein; die durch einen maximalen Reiz bedingte Zuckung stellt also nicht etwa das Maximum der Verkürzung dar, das der Muskel überhaupt zu erreichen befähigt ist, sondern nur das Maximum der Verkürzung, das auf einen einmaligen Reiz erfolgt: durch einen zweiten (und ev. noch weitere Reize) kann die Verkürzung, eben durch Summation, noch beträchtlich gesteigert werden.

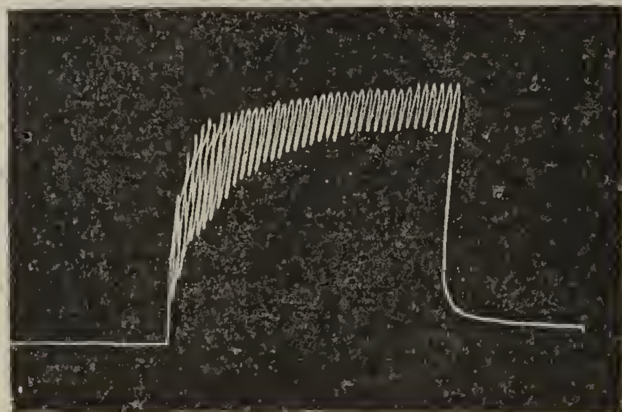
Geltung der Helmholtzschen Regel. Die Höhe der summierten Zuckung folgt jedoch nicht streng der *Helmholtz*schen Regel: nach *Kronecker* u. *Hall*[60] ist die summierte Zuckung höher, als der Regel entsprechen würde, wenn der zweite Reiz im ersten Sechstel der primären Zuckungskurve angreift, im zweiten und dritten Sechstel entspricht sie ziemlich genau der *Helmholtz*schen Regel, weiterhin bis zum Gipfel der primären Zuckungskurve wird sie kleiner als nach der

*Helmholtz*schen Regel. Greift der zweite Reiz im absteigenden Schenkel der primären Zuckungskurve ein, so ergeben sich mannigfache Unregelmäßigkeiten. *v. Frey*[61] hat gezeigt, daß am fast gänzlich unbelasteten Muskel die *Helmholtz*sche Regel nicht zutrifft. *Schenck*[62] fand bei isotonischen und isometrischen Zuckungen mit verschiedenen Anfangsspannungen in allen Fällen wesentliche Abweichungen von der *Helmholtz*schen Regel.

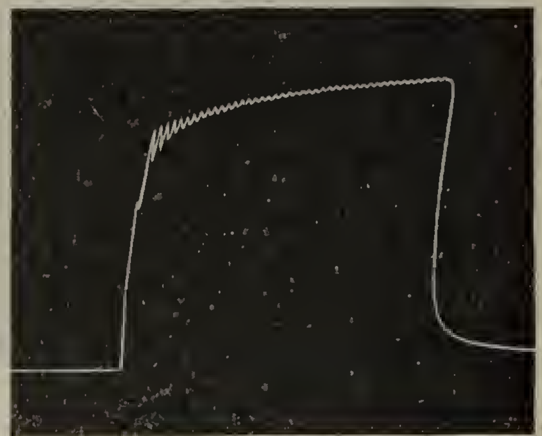
Verkürzung der Gipfelzeit. Die zweite Zuckung einer summierten Zuckung erreicht ihren Gipfel in einer kürzeren Zeit als die erste: Verkürzung der „Gipfelzeit" (*v. Frey*[61], *v. Kries*[63]).

3. Trifft der zweite Reiz den Muskel zu einer Zeit, in welcher der erste Reiz überhaupt noch nicht wirksam geworden ist (mit anderen Worten: ist die Zeitdifferenz zwischen den beiden Reizen kleiner als die Latenzzeit), so erfolgt eine Summierung nur für untermaximale Reize, dagegen nicht für maximale Reize (*Helmholtz*[57]).

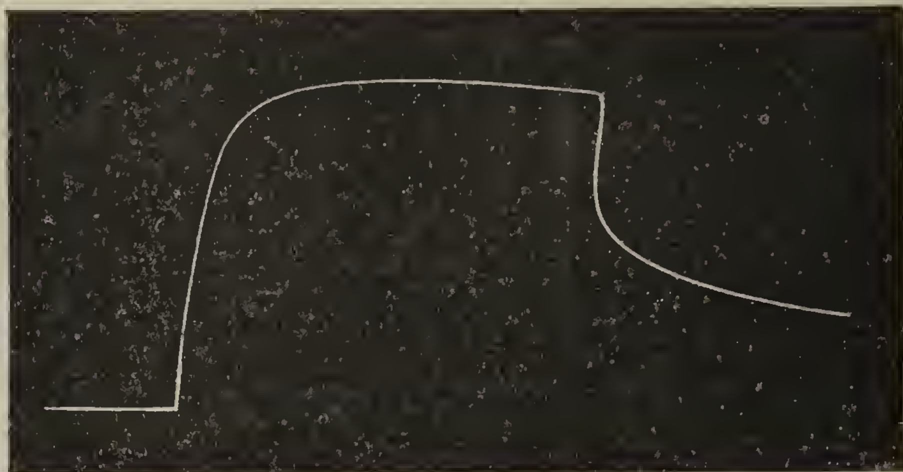
Fig. 128.



1 Großzackiger Tetanus.



2 Kleinzackiger Tetanus.



3 Glatter Tetanus.

Nach *Helmholtz* zeigen zwei maximale Reize keine Summation, wenn ihre Zwischenzeit kleiner als ungefähr $^1/_{600}$ Sekunde ist; *Kronecker* u. *Hall*[60] vermißten eine Summation bei einer Reizdifferenz von $^1/_{286}$ Sekunde.

Summierung untermaximaler Reize. Bei der Summierung untermaximaler, sehr schnell aufeinander folgender Reize kommt es darauf an, ob die beiden Stromstöße gleichgerichtet oder entgegengerichtet sind. Gleichgerichtete Reize geben bei kleinstem Intervall sehr starke Summierungen, bei zunehmendem Intervall immer geringere, bis zu einem Minimalwert bei einem Intervall zwischen 0,006—0,008 Sekunden, von da an steigt die Summierung wieder mit weiter zunehmendem Reizintervall (vgl. 2). Bei entgegengesetzt gerichteten Reizen erfolgt dagegen bei kleinstem Reizintervall eine Verminderung, eine Subtraktion an Stelle der Summation; bei Vergrößerung des Intervalls folgt dann sehr schnelles Ansteigen der Summation (*v. Kries* u. *Sewall*[59]).

Wirkung zahlreicher Reize. Treffen den Muskel zahlreiche, schnell aufeinander folgende Reize, so hat er keine Zeit, in den Pausen sich wieder zu

verlängern. Er verharrt daher in einer (der Frequenz der sich folgenden Reize entsprechend) stoßweise erzitternden, anhaltenden Verkürzung, die „Tetanus" genannt wird (*Eduard Weber* 1821). Erfolgen die Reize nur mäßig schnell hintereinander, so prägen sich in der Kurve noch die einzelnen Stöße aus (Fig. 128, *1* u. *2*) (unvollkommener, groß- oder kleinzackiger Tetanus); nimmt die Frequenz der Reize wieder zu, so verläuft die Kurve schließlich als eine gerade Linie (vollkommener, glatter Tetanus) (Fig. 128, *3*). Aber auch der vollkommene Tetanus ist kein kontinuierlicher, gleichmäßiger Verkürzungszustand, sondern eine diskontinuierliche, aus gehäuften Zuckungen zusammengesetzte Bewegungsform (S. 516). — Die Verkürzungsgröße des belasteten tetanisierten Muskels ist stets bedeutend höher als bei einem einmaligen maximalen Reiz; dagegen ist für den unbelasteten Muskel die Höhe einer maximalen Zuckung und die des Tetanus gleich groß (*v. Frey*[61]). *Tetanus.*

Die Verkürzungsgröße des tetanisch contrahierten Muskels ist innerhalb gewisser Grenzen von der Stärke der Einzelreize abhängig (*Bohr*[64]), aber auch von der Frequenz der Einzelreize (*Kohnstamm*[65]). Die Steilheit der Tetanuskurve wächst mit steigender Reizstärke mehr als mit der steigenden Frequenz der Einzelreize. Bei sehr schwachen Reizen zeigt der Muskel größere Kontinuität in seiner Verkürzung, Verstärkung des Reizes läßt dann an der Kurve eine größere Diskontinuität der Kurve (Neigung zu klonischer Krampfform) erkennen (*Goldscheider*[66]), bei noch größerer Reizstärke wird dann die Kurve wieder kontinuierlicher. — Bisweilen hat ein unmittelbar nach einem Tetanus applizierter Reiz eine größere Wirkung zur Folge als vor dem Tetanus (*Roßbach* u. *Harteneck*[67], *Bohr*[64]), analog der Erscheinung der Treppe (S. 510). *Einflüsse auf den Tetanus.*

Der tetanisierte Muskel kann bei gleichbleibender Schlagfolge sich nicht auf die Dauer in gleicher Verkürzung erhalten. Vielmehr verlängert er sich infolge der eintretenden Ermüdung etwas, und zwar anfänglich schneller, später langsamer. Hört der tetanisierende Reiz auf, so gewinnt der Muskel nicht sofort seine natürliche Länge wieder (Fig. 128, *3*), sondern es bleibt ein gewisser Verkürzungsrückstand zurück; dieser ist um so größer, je stärker und länger die Reizwirkung und je schwächer der Muskel war (*Bohr*[64]).

Reizt man den Nerven des Nervmuskelpräparates mit maximalen Reizen höherer Frequenz (über 100 Reize in der Sekunde), so zeigt sich schon bei kurzdauernder Reizung ein geringes Absinken des Tetanus, das mit zunehmender Reizfrequenz immer größer wird. Eine Steigerung der Reizfrequenz bewirkt Absinken des Tetanus bis zur fast völligen Erschlaffung, eine Verringerung der Reizfrequenz dagegen hohen anhaltenden Tetanus. Das Gleiche tritt ein, wenn man bei gleichbleibender Frequenz die Stärke des Reizes ändert: von einer gewissen Reizintensität ab bedingt Vergrößerung der Reizstärke Absinken, Erniedrigung der Reizstärke Zunahme des Tetanus (*Wedensky*[68], *F. B. Hofmann*[69]). Diese Erscheinungen sind noch deutlicher vorhanden bei Vergiftung der Versuchstiere mit Äther resp. ganz kleinen Dosen Curarin oder Nicotin. *Wedensky*[68] erklärt dieses Verhalten durch den parabiotischen Zustand (vgl. § 244. 5) des Nervenendorganes, *F. B. Hofmann*[69] durch die Ermüdung hauptsächlich des Nervenendorgans.

Die Frequenz der Reize, die zur Erzeugung eines Tetanus notwendig ist, hängt ab von der Zuckungsdauer des betreffenden Muskels: ein glatter Tetanus ist natürlich nur möglich, wenn die Zeitdifferenz zwischen den einzelnen Reizen gleich oder kleiner ist als die Zeitdauer der steigenden Energie des Muskels. Da nun die Zuckungsdauer sowohl für die Muskeln verschiedener Tiere als auch für verschiedene Muskeln desselben Tieres (S. 510), ja sogar für denselben Muskel in verschiedenen Zuständen (Ermüdung, § 223) verschieden ist, so muß die zur Erzeugung eines glatten Tetanus erforderliche Reizfrequenz je nach den Umständen in weiten Grenzen schwanken. *Frequenz der Reize, die zur Erzeugung eines Tetanus nötig ist.*

Beim Froschmuskel sind durchschnittlich 15 Reize in 1 Sekunde erforderlich, um Tetanus zu erzeugen (beim M. hyoglossus nur 10, beim M. gastrocnemius 27); Schildkrötenmuskeln verfallen schon bei 2—3 Reizen in 1 Sekunde in Tetanus, rote Kaninchenmuskeln

bei 10, weiße bei über 30, menschliche Muskeln bei 8—12 Reizen (*v. Kries*[70]), der „träge“ M. abductor digiti minimi des Menschen bei 6 (*Rollett*[71]), — Vogelmuskeln noch nicht einmal bei 70, Insektenmuskeln noch nicht bei 350—400 Reizen (*Marey*[72], *H. Landois*[73]). Der ermüdete Muskel (vgl. S. 528) verfällt infolge der Verlängerung seiner Zuckungsdauer bei einer geringeren Reizfrequenz in Tetanus, als der frische. — Glatte Muskeln (Frosch) geben bei isotonischer Anordnung bei einem Reizintervall von 15 Sekunden eine eben noch sichtbar gezähnelte Kurve, bei einem Intervall von 10 Sekunden glatten Tetanus (*P. Schultz*[37]). — *O. Soltmann*[34] fand, daß weiße Kaninchenmuskeln von Neugeborenen bereits bei 16 Reizen in 1 Sekunde in Tetanus verfallen und daß der so erzeugte Tetanus dem der ermüdeten Muskeln Ausgewachsener gleicht.

Tetanische Contraction beim Menschen.

Alle in unserem Körper stattfindenden Bewegungen, auch die willkürlichen, sind tetanisch, sie setzen sich aus einer Reihe schnell hintereinander erfolgender einzelner Zuckungen zusammen. Jede noch so stetige Bewegung läßt bei genauer Untersuchung ein intermittierendes Schwanken erkennen, das beim Zittern seinen Höhepunkt erreicht. Die Diskontinuität der willkürlichen Contraction beweist das Auftreten des Muskelgeräusches (vgl. § 222) und am sichersten die Registrierung der bei der Contraction auftretenden Aktionsströme (vgl. § 250).

Reizimpulse bei der Willkürbewegung.

Es liegt am nächsten, anzunehmen, daß ebenso wie beim künstlich durch Reizung des Nerven erzeugten Tetanus, so auch bei der willkürlichen Muskelcontraction zahlreiche Reize vom Centralnervensystem aus durch die Nerven dem Muskel zufließen. Die Zahl der den Muskeln bei den willkürlichen Bewegungen in der Sekunde zugesendeten Einzelimpulse beträgt nach *Piper*[74], der die Frequenz der Aktionsströme bei willkürlichem Tetanus bestimmte, konstant 40—60, meist 50 pro Sekunde.

Bei Änderung der Contractionskraft wechselt die Zahl der Impulse nicht, bei Ermüdung dagegen sinkt sie bis auf 25 in der Sekunde. Bei der Schildkröte sinkt die Zahl bei Erniedrigung der Temperatur und steigt beim Erwärmen; bei 37° hat das Nervmuskelsystem der Schildkröte dieselbe Oscillationszahl, wie sie bei der gleichen Temperatur für den Menschen und den Warmblüter normal ist (*Piper*[74]).

Nach *Burdon Sanderson*[75], *Buchanan*[76], *Garten*[77], *Dittler* u. *Tichomirow*[78] hat aber der Muskel die Fähigkeit, auf sehr verschiedene Arten der Nervenreizung (konstanter Strom, Wechselströme sehr hoher Frequenz) immer in den gleichen diskontinuierlichen Erregungszustand zu verfallen: Eigenrhythmus des Muskels. Danach könnte man aus der (bei Willkürcontraction des Muskels beobachteten) Frequenz der Oscillationen der Bewegung nicht ohne weiteres auf die Zuleitung einer gleichen Zahl von nervösen Impulsen schließen. *Piper* ist dagegen der Ansicht, daß die rhythmische Erregung des Muskels nach Reizung des Nerven mit dem konstanten Strom usw. von der willkürlichen Contraction wesentlich unterschieden ist.

Eigenrhythmus des Muskels.

Dittler u. *Garten*[79] fanden die Frequenz der Aktionsströme bei natürlicher Innervation (Atmung) im N. phrenicus und im Zwerchfell bei einer Körpertemperatur von 38° zu 110 bis 140, bei niederer Temperatur sank die Zahl bis auf nahezu 50. Auch bei willkürlicher Contraction der Unterarmflexoren fanden *Dittler* u. *Günther*[80] viel höhere Werte für die Frequenz der Aktionsströme, als *Piper:* 120—180, selbst über 200 in der Sekunde.

Es gibt auch eine Dauercontraction des Muskels, die nicht tetanischer Art ist, also nicht aus einer Verschmelzung von Einzelzuckungen hervorgeht: z. B. die durch gewisse chemische Substanzen (Ammoniak u. a.) bewirkte Zusammenziehung (§ 214, 2), die Wülste bei der idiomuskulären Contraction (§ 215, I, 2), vgl. auch § 220, 5.

Wirkung sehr frequenter Reize. „Anfangszuckung.“

Treffen sehr frequente Induktionsschläge (über 300—5000 in 1 Sekunde für Froschmuskeln) von geringer Stärke den Muskel (oder den motorischen Nerven), so kann der Tetanus nach der „Anfangszuckung“ (*Bernstein*[81]) wieder aufhören. Bei geringster Reizfrequenz erfolgt dies am abgekühlten Nerven; je höher der Nerv temperiert ist,

um so größere Reizfrequenz kann zur Erzeugung eines anhaltenden Tetanus noch wirksam sein (*v. Kries*[82]). Diese anfängliche Zusammenziehung wurde bisher von den meisten Autoren als ein kurzer Tetanus angesehen; Verstärkung des Stromes macht den Tetanus kontinuierlich (*Schoenlein*[83]). Nach *Wlotzka*[84] dagegen ist diese Anfangszuckung durch den Aktionsstrom als eine echte einfache Zuckung charakterisiert.

Selbst noch auf Wechselströme höchster Frequenz (bis zu 1 Million Schwingungen in der Sekunde) reagiert der Nerv des Froschmuskelpräparates mit Sicherheit, wenn nur ein bestimmter Schwellenwert der Stromstärke erreicht ist; dieser Schwellenwert ist aber bei sehr frequenten Wechselströmen außerordentlich groß: bei 1 Million Schwingungen in der Sekunde 16000mal größer als bei Verwendung des konstanten Stromes (*Einthoven*[85], vgl. *Nernst* u. *Barratt*[86]).

218. Isometrie. Auxotonische Zuckungen. Überlastung. Schleuderzuckungen.

II. Isometrische Muskeltätigkeit nennt man die Änderung der Spannung, die ein Muskel bei seiner Reizung zeigt, wenn er an seinen beiden Enden so befestigt ist, daß er seine Länge nicht verändern kann (vgl. S. 507). *Der isometrische Muskelakt.*

Methode: — Der Winkelrahmen *R* (Fig. 129) trägt in seinem Basalteile den im Scharnier *(p)* beweglichen langen Schreibhebel *S* (hier verkürzt gezeichnet). Der von oben hernieder hängende Muskel *(M)* ist am Schreibhebel nahe an dessen Drehpunkte befestigt. Eine starke Spiralfeder *(F)* greift an der anderen Seite des Schreibhebels ein und läßt bei der Tätigkeit des Muskels als Ausdruck der zunehmenden Spannung nur eine Spur von Verkürzung desselben zu, die jedoch bei der großen Länge des Schreibhebels hinreichend vergrößert dargestellt wird. Durch die Elektroden *(r r)* wird dem Muskel ein Induktionsschlag zugeführt. *Methode.*

Die isometrische Zuckungskurve ist der isotonischen im ganzen ähnlich (Fig. 129); sie unterscheiden sich darin: — 1. daß der Muskel im isometrischen Muskelakte schneller das Maximum seiner Spannung, als im isotonischen Akte das Maximum seiner Verkürzung erreicht, und — 2. daß der Muskel im isometrischen Akte etwas länger den Grad der höchsten Spannung beibehält, während er im isotonischen Akte schneller vom höchsten Grade der Verkürzung wieder zurückgeht. *Isometrische Zuckungskurve.*

Die willkürliche Erregung beim isometrischen Muskelakt des Menschen erzeugt eine höhere Spannung als die elektrische. — Beim Frosche zeigt sich die Spannung des Muskels im Tetanus gegen doppelt so groß, als die bei einer maximalen Zuckung; beim Menschenmuskel kann sie selbst 10mal so groß werden.

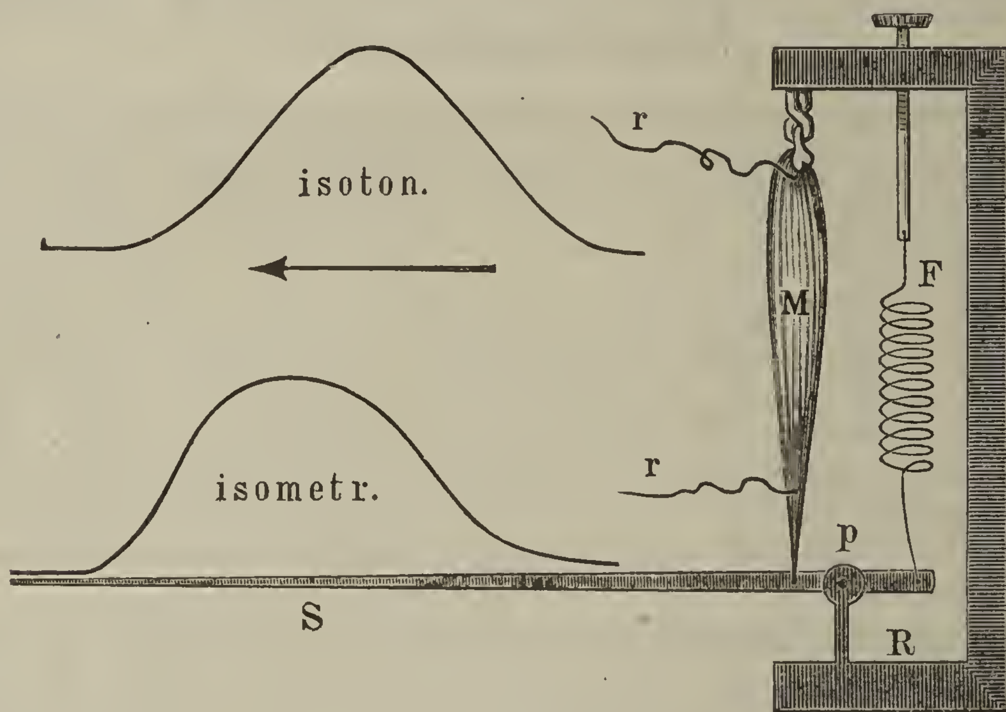
Auch bei den glatten Muskeln wird das Maximum der Spannung bei gleichbleibender Länge früher erreicht als das Maximum der Verkürzung bei gleichbleibender Spannung. Die Decrescente ist auch hier um vieles länger als die Crescente (*P. Schultz*[37])

Isotonische und isometrische Muskeltätigkeit kommt nur unter experimentell gesetzten Bedingungen vor (wirklich vollständige Isotonie und Isometrie ist sogar hierbei niemals vorhanden). Unter den gewöhnlichen Verhältnissen ändern sich bei der Muskelcontraction sowohl die Länge wie die Spannung. Im einzelnen kann sich dabei die Mechanik in folgender Weise verschieden gestalten (vgl. *Santesson*[17]).

1. Auxotonische Zuckungen: es ändert sich zu gleicher Zeit Länge und Spannung des Muskels, z. B. wenn der Muskel bei seiner Verkürzung einen elastischen Körper, der dabei einen stetig zunehmenden Widerstand leistet, dehnt oder biegt. *Auxotonische Zuckungen.*

Überlastung. 2. Das Überlastungsverfahren: Unter den Schreibhebel des zunächst gar nicht (oder mit geringeren Gewichten) belasteten Muskels wird eine Unterlage so eingestellt, daß ihr der Schreibhebel aufliegt. Nunmehr wird der Muskel belastet, resp. zu der schon vorhandenen noch eine weitere Belastung hinzugefügt (Überlastung): dadurch wird die Spannung des Muskels zunächst nicht vermehrt, sondern nur der Schreibhebel fester gegen die stützende Unterlage gedrückt. Wird der Muskel nun gereizt, so vermehrt er zunächst bei gleichbleibender Länge seine Spannung, bis sie gleich dem angehängten Gewichte ist, — darauf verkürzt er sich bei weiterhin gleichbleibender Spannung. Dehnt sich der Muskel dann wieder aus, so bleibt seine Spannung zunächst so lange gleich, bis sich der Schreibhebel wieder auf die Unterlage auflegt, darauf nimmt die Spannung wieder ab bis zu dem Betrage am Anfange des Versuches. Je größer die Überlastung wird, um so später tritt natürlich der Beginn der Verkürzung

Fig. 129.



Isometrischer Muskelakt.

ein: man hat das (aber durchaus unrichtig) als „scheinbare Verlängerung der Latenz" bezeichnet.

Schleuderzuckungen. 3. Schleuderzuckungen: Der Muskel hebt ein an seinem freien Ende direkt befestigtes Gewicht. Die Spannung des Muskels nimmt zunächst zu, bis das Gewicht in eine genügend schnelle Bewegung gekommen ist: das Gewicht wird in die Höhe geschleudert und so der Muskel entspannt. Analog ist der Zuckungsverlauf, wenn der Muskel an einem auf beiden Seiten mit Gewichten, die sich gegenseitig im Gleichgewicht halten, belasteten Hebel (Schwunghebel) angreift: der Muskel ändert zunächst seine Spannung, bis der Schwunghebel sich mit der erlangten Geschwindigkeit allein weiter bewegt, der Muskel wird jetzt entspannt und bewegt sich weiterhin isotonisch.

219. Fortpflanzungs-Geschwindigkeit der Contraction im Muskel.

Verlauf der Contractionswelle. 1. Wird ein längerer Muskel an seinem einen Ende gereizt, so entsteht an dieser Stelle eine Contraction, die von hier aus, einer Welle vergleichbar, über die ganze Länge des Muskels hinweg bis zu seinem

anderen Ende hin verläuft (*Aeby*[87]). Die Erregung wird also infolge eines besonderen Leitungsvermögens des Muskels nach und nach allen hintereinander liegenden Muskelteilchen mitgeteilt. Die Contractionswelle verläuft beim Frosche mit einer Geschwindigkeit von 3—4 *m* (*Bernstein*[81]), 2,7 *m* (*Hermann*[88]), im ganz ungeschädigten Froschmuskel mit einer Geschwindigkeit von 6 *m* (*Engelmann*[89]), beim Kaninchen von 4—5 *m* (*Bernstein* u. *Steiner*[90]), für den roten M. cruralis des Kaninchens 3—3,4 *m*, für den weißen M. semimembranosus 5,4 bis 11,3 *m* (*Rollett*[91], vgl. *Kohlrausch*[31]), beim Hummer von nur 1 *m* (*Fredericq* u. *Vandevelde*[92]), in der Herzmuskulatur des Hundes von 640—1266 *mm* (*Lewis*[93]), in glatten Muskeln von nur 10—15 *mm* in einer Sekunde. Diese Werte gelten jedoch nur für ausgeschnittene Muskeln; in den quergestreiften Muskeln des lebenden Menschen ist die Fortpflanzungs-Geschwindigkeit viel größer, nämlich 10—13 *m* (*Hermann*[94]).

Geschwindigkeit der Contractionswelle.

Methode: — *Aeby*[87] (1860) legte quer über den Anfang und das Ende eines längeren Muskels je einen Schreibhebel; beide werden durch die bei der Contraction der betreffenden Muskelstelle entstehende Verdickung des Muskels gehoben und zeichnen die Bewegung übereinander auf die Kymographium-Trommel. Aus dem Abstande der Erhebungen der beiden Zeichenhebel und der Geschwindigkeit der Bewegung der Trommel ergibt sich die Schnelligkeit der Fortpflanzung der Contractionswelle in der geprüften Strecke. — *Engelmann*[89] schrieb die Zuckungen des Sartorius auf, während dieser einmal an einem unteren fixierten Ende, das andere Mal an seinem oberen Ende gereizt wurde: die Differenz der Latenzen ist die Zeit, welche die Fortleitung der Contractionswelle vom oberen bis zum unteren Ende gebraucht hat. — Vgl. die Messung der Fortpflanzungs-Geschwindigkeit der Contractionswelle mit Hilfe der Aktionsströme des Muskels § 250.

Methode der Untersuchung.

Die der Abszissenlänge der (von jedem Zeichenhebel verzeichneten) Kurve entsprechende Zeit ist gleich der Dauer der Contraction dieser Stelle des Muskels (nach *Bernstein*[81] 0,053—0,098 Sekunde). Dieser Wert, multipliziert mit der gefundenen Fortpflanzungs-Geschwindigkeit der Contractionswelle im Muskel, gibt die Wellenlänge der Contractionswelle (= 200—380 *mm*).

Contractionsdauer. *Wellenlänge.*

Kälte, Ermüdung, allmähliches Absterben, manche Gifte vermindern die Schnelligkeit und die Höhe der Contractionswelle; dagegen ist die Größe des Reizes und das Maß etwaiger Belastung des Muskels auf die Schnelligkeit der Welle ohne Einfluß (*Aeby*[87], *Engelmann*[89], *Piper*[95]). Am ausgeschnittenen Muskel nimmt die Welle bei ihrem Verlauf durch die Muskellänge an Größe ab (*Bernstein*[81]), jedoch nicht am Muskel des lebenden Menschen oder Tieres. Das Leitungsvermögen wird durch die Contraction selbst vorübergehend aufgehoben und kehrt erst allmählich wieder zurück; eine neue Reizwelle kann daher erst nach einer bestimmten Ruhezeit von der direkt erregten Stelle ausgehen, diese Ruhezeit ist für quergestreifte Muskeln sehr viel kürzer als für glatte. (Beim Nerven wird ebenso das Leitungsvermögen durch eine voraufgehende Erregung beeinflußt; die notwendige Ruhezeit ist hier aber noch sehr viel kürzer als beim quergestreiften Muskel.) — Nie geht die Contractionswelle einer quergestreiften Muskelfaser auf eine nebenliegende über, auch überspringt sie weder eine Zwischensehne, noch eine Inscriptio tendinea. Dagegen findet im Herzmuskel und in der glatten Muskulatur eine Leitung des Contractionsvorganges von Zelle zu Zelle statt.

Einflüsse.

2. Wird ein längerer Muskel in der Mitte lokal gereizt, so verläuft von der Reizstelle aus nach beiden Enden hin je eine Contractionswelle. Werden zwei oder mehrere Stellen des Muskels gleichzeitig gereizt, so geht von jeder eine Wellenbewegung aus; begegnen sich dabei zwei

Mehrere Contractionswellen.

(maximale) Erregungswellen, so laufen sie nicht übereinander hinweg, sondern löschen sich gegenseitig aus (*P. Hoffmann*[96], *Dittler*[97]).

Reizung vom Nerven aus. 3. Trifft ein Reiz den motorischen Nerven des Muskels, so wird er einer jeden Muskelfaser besonders zugeleitet, deren Contractionswelle nun an der Nerveneintrittsstelle entstehen und sich von hier nach beiden Seiten fortpflanzen muß. Entsprechend der ungleichen Länge der motorischen Fasern vom Stamme bis zur Nerveneintrittsstelle, wird die Zuckung in den verschiedenen Muskelfasern (da die Leitung durch den motorischen Nerven ebenfalls Zeit erfordert, § 243) nicht im absolut gleichen Momente beginnen. Allein die Differenz ist so gering, daß der vom Nerven aus gereizte Muskel sich als ganzer momentan zusammenzuziehen scheint.

220. Arbeit des Muskels.

Die Muskeln sind die vollkommensten Kraftmaschinen, die wir kennen: — 1. Durch häufig wiederholte Arbeitsleistung (Übung) werden sie stärker und für fernere Leistungen ausdauernder. Durch konsequent fortgesetzte Übung wird die Leistungsfähigkeit der Muskeln in verhältnismäßig kurzer Zeit in hohem Grade gesteigert; eine kurze Unterbrechung der Übung setzt die Leistungsfähigkeit wieder erheblich herab, doch kann sie durch stärkere Arbeitsleistung, selbst wenn diese in längeren Zwischenräumen erfolgt, auf einem ziemlich hohen Niveau erhalten werden (*Palmén*[98], *Peder*[99], *v. Gertten*[100]). — 2. Sie nutzen den bei ihrer Arbeit verbrauchten Stoff besser aus als die meisten anderen Maschinen. Niemals kann in einer Maschine aus chemischen Spannkräften allein Arbeit umgesetzt werden, ein Teil der chemischen Spannkräfte wird immer in Wärme umgewandelt und geht so für den Zweck der Maschine verloren, nur der Rest liefert nutzbare Arbeit. Das Verhältnis der von einer Maschine gelieferten nutzbaren Arbeit zu der Gesamtmenge der in ihr hierfür umgesetzten chemischen Energie (beide Werte in Calorien gemessen) heißt „Nutzeffekt" oder „Wirkungsgrad" der Maschine. Bei der Dampfmaschine ist der Nutzeffekt sehr niedrig, bei kleinen Dampfmaschinen beträgt er nur 4,2%, bei den größten Dampfmaschinen bis zu 15%; beim Benzinmotor ist der Nutzeffekt 25%, beim Dieselmotor sogar 37,6—41,2% (*Reach*[101]). Der Nutzeffekt der Muskelmaschine kommt diesen höchsten Werten fast gleich und übertrifft also beträchtlich den Nutzeffekt der gewöhnlichen Dampfmaschinen, er ist am höchsten bei Steigarbeit: höchster Wert 37%, durchschnittlich 31%, niedriger bei andersartiger Arbeit, z. B. Drehen eines Ergometers, Treten eines Zweirades: höchster Wert 28%, durchschnittlich 25% (*Zuntz*[102], *Lehmann*, *Hagemann*[103], *Katzenstein*[104], *Durig*[105], *Reach*[106], *Benedict* u. *Cathcart*[107]). Hieraus ergibt sich andererseits, daß für die Leistung einer bestimmten in Calorien gemessenen Arbeit im Körper stets das 3—4fache an chemischer Energie verbraucht werden muß.

Übung des Muskels. *Nutzeffekt der Muskelmaschine.*

Maß der Arbeit. Die von einem Muskel geleistete Arbeit (A) ist (vgl. § 3) gleich dem Produkte aus der Hubhöhe (s) und dem gehobenen Gewichte (P); also $A = s\,P$. Hieraus ergibt sich zunächst, daß, wenn der Muskel gar nicht belastet wird (wenn also $P = 0$ ist), auch $A = 0$ sein muß, d. h. es wird bei fehlender Belastung auch keine Arbeit geleistet. Wird ferner der Muskel mit einem so großen Gewichte belastet, daß er sich gar nicht mehr zu ver-

kürzen vermag (also s = 0 wird), so ist ebenfalls die Arbeit gleich Null. Zwischen diesen beiden Extremen vermag der Muskel Arbeit zu leisten.

Bei der Contraction hebt der Muskel außer dem angehängten Gewicht P auch zur Hälfte sein eigenes Gewicht p, also $A = (P + \frac{1}{2} p) s$.

Wird der Muskel durch das von ihm gehobene Gewicht nach beendeter Zusammenziehung wieder gedehnt, so leistet er natürlich keine (nach außen übertragene) Arbeit, sondern nur, wenn ihm das Gewicht auf der Höhe der Contraction abgenommen wird. Will man die in mehreren aufeinander folgenden Zuckungen geleistete Arbeit bestimmen, so muß man daher dafür sorgen, daß das gehobene Gewicht nach jeder Muskelcontraction während der Erschlaffung des Muskels auf der Höhe, zu der es gehoben ist, verbleibt und durch die nächste Contraction weiter gehoben wird; diesem Zwecke dient der Arbeitssammler von *Fick*. [108]

Größe der Arbeit bei maximaler Reizung.

1. Beim Maximalreize, d. h. bei einer Reizstärke, bei welcher der unbelastete Muskel den höchsten Grad seiner Zusammenziehung auf einmaligen Reiz erfährt (vgl. S. 509), nimmt die Arbeit mit steigender Belastung zunächst zu, da die Hubhöhe des Muskels nicht etwa proportional der steigenden Belastung abnimmt, sondern in viel geringerem Maße (vgl. S. 510). Bei einer gewissen Belastung wird das Maximum an Arbeit geleistet. Kann sodann bei zunehmender Belastung der Muskel nur noch immer geringere Hubhöben ausführen, so nimmt die Arbeit wieder mehr und mehr ab und wird schließlich beim Ausbleiben des Hubes wieder = 0.

Beispiel vom Froschmuskel nach *E. Weber*. [109]

Belastungsgewicht in Grammen	Hubhöhe in Millimetern	Arbeitsleistung in Gramm-Millimetern
5	27,6	138
15	25,1	376
25	11,45	286
35	6,3	221

Hat ein Muskel sich zur Hebung eines großen Gewichtes möglichst verkürzt, so kann er nun noch weitere Arbeit leisten, indem man ihn nach und nach entlastet. Er verkürzt sich dann weiter und leistet weitere neue Arbeit durch Hebung der verminderten Last.

Nimmt man dem Muskel Arbeit ab, indem man die Last schon vor der Zuckung hebt auf einen Teil der Höhe, auf die sie der maximal gereizte, belastete Muskel heben würde, so hebt er sie über diese hinaus (*v. Kries*[110], *v. Frey*[61]).

Die Untersuchungen über die Muskelarbeit lehren:

Gesetze über die Muskelarbeit.

1. Der Muskel kann eine um so größere Last heben, je größer sein Querschnitt ist, d. h. je mehr Fasern er nebeneinander enthält (*E. Weber*[109]): die Muskelkraft ist (unter sonst gleichen Umständen) dem Querschnitt des Muskels proportional.

2. Der Muskel vermag eine Last um so höher emporzuheben, je länger er ist (*Joh. Bernoulli* 1697): die Hubhöhe ist (unter sonst gleichen Umständen) der Länge der Muskelfasern proportional.

3. Der Muskel vermag bei beginnender Verkürzung das größte Gewicht zu heben; bei fortschreitender Verkürzung kann er stetig nur kleinere Lasten heben, nahe dem Maximum der Verkürzung nur relativ geringe (*Theod. Schwann*[111]).

4. Unter „absoluter Muskelkraft" — versteht man nach *E. Weber* das Gewicht, das der maximal gereizte Muskel eben nicht mehr (von seiner natürlichen Form der Ruhe aus) zu heben vermag, ohne jedoch auch durch dasselbe im Momente der Reizung gedehnt zu werden.

Maß der absoluten Muskelkraft.

Um ein Maß für die Vergleichung der absoluten Muskelkraft — für verschiedene Muskeln (auch bei verschiedenen Tieren) zu gewinnen, berechnet man die absolute Muskelkraft auf 1 Quadratzentimeter des Querschnittes. So ist die absolute Muskelkraft für 1 *cm*² Froschmuskel = 2,8 bis 3 *kg* (*J. Rosenthal*[112]), — für 1 *cm*² Menschenmuskel = 7 bis 8 (*Henke*[113] *u. Knorz*[114]), 9 bis 10 *kg* (*Koster*[115], *Haughton*[116]); für den menschlichen Wadenmuskel fand *Hermann*[117] 6,24, *Reys*[118] 5,25 *kg*. — Für Crustaceen ist die absolute Muskelkraft 1,8 bis 3,2, — für Käfer 3,4 bis 6,9 — für Muscheln 4,5 bis 12,4 *kg* (*Camerano*[119]).

Glatte Muskeln vermögen große Arbeitsleistungen zu bewirken, z. B. der Uterus bei der Geburt, — die Reibmägen der Körnerfresser (S. 243). Der Froschdarm kann einen Druck bis $1^1/_2$ *m* Wassersäule überwinden. — *P. Schultz*[37] fand an dem von ihm untersuchten glatten Muskelpräparat (S. 511) die absolute Muskelkraft für den Quadratzentimeter = 570 *g*.

Nach Satz 3 ergibt sich, daß ein Muskel bei einer Zuckung um so größere absolute Muskelkraft entfaltet, je mehr er vor der Contraction ausgespannt war (*Feuerstein*[120]).

Arbeit während des Tetanus.

5. Wenn während des Tetanus der Muskel ein Gewicht dauernd gehoben hält, so leistet er während des Haltens selbst keine äußere Arbeit, sondern nur in dem Momente des Erhebens. Während des Haltens der Last bedarf aber der Muskel dauernder Reize, er zeigt erhöhten Stoffumsatz und Ermüdung: die chemischen Spannkräfte werden unter diesen Umständen nur in Wärme (statt in Wärme und Arbeit) umgesetzt.

Bei maximaler Reizstärke vermag ein Muskel in einer einfachen Zuckung nicht ein so großes Gewicht zu heben als bei tetanischer Reizung. Bei der tetanischen Reizung entfaltet der Muskel eine um so größere (selbst bis zur doppelten) Kraft, je häufiger die Reizfrequenz ist [beobachtet bei steigender Reizzahl bis zu 100 Reizen in einer Sekunde].

Tonische Dauerverkürzung.

Nach *Parnas*[121] und *Bethe*[122] gibt es außer der tetanischen Dauerverkürzung, wie sie bei den quergestreiften Muskeln die Regel ist, bei gewissen glatten Muskeln („Tonusmuskeln", z. B. Schließmuskeln der Muscheln, glatte Muskeln der Arterien) eine durchaus abweichende tonische Dauerverkürzung. Sie ist dadurch charakterisiert, daß ihre Dauer in weiten Grenzen unabhängig von der Belastung ist, daß sie keine wahrnehmbaren Ermüdungserscheinungen hinterläßt und von keiner nachweisbaren Steigerung des Stoffumsatzes begleitet ist. *Fröhlich* u. *H. H. Meyer*[123] vermißten während der tonischen Dauerverkürzung den Aktionsstrom. Auch die Enthirnungsstarre (vgl. § 292) hat keine Steigerung des Gaswechsels zur Folge (*Roaf*[124]). — Dagegen fanden *Cohnheim* u. *v. Uexküll*[125], daß bei den glatten Muskeln der Blutegel die Dauercontraction Energie erfordert, und zwar mit der Last zunehmend.

Größe der Arbeit bei nicht maximaler Reizung.

II. Wird der Muskel mit untermaximalen [nicht die maximale Verkürzung erzielenden (S. 509)] Reizen erregt, so ist zweierlei möglich. Entweder es bleibt die Stärke des Reizes stets gleich, während die Belastung wechselt. In diesem Falle richtet sich das Maß der geleisteten Arbeit nach demselben Gesetze wie bei maximaler Erregung. Oder aber es bleibt die Belastung gleich groß, während die Stärke des Reizes variiert. In letzterem Falle sah *Fick*[126] die Hubhöhe in direktem Verhältnisse mit der Stärke des Reizes wachsen.

Wirkung von Schwungmassen.

III. Der Muskel vermag erheblich mehr Arbeit zu leisten, wenn die zu hebende Last mit einer trägen, nach Art eines Schwungrades wirkenden Masse verbunden ist, so daß die Last emporgeschleudert wird (S. 518). *Starke*[127] konnte durch passende Wahl bewegter Schwungmassen die einer maximalen Zuckung entsprechende Arbeit fast vervierfachen. Auch die Wärmeproduktion nimmt unter diesen Verhältnissen, jedoch viel weniger, zu und bei der Ermüdung viel rascher wieder ab.

Hält man bei stark angespannten Muskeln ein Glied zunächst durch einen Widerstand an der Bewegung zurück und läßt man es nun plötzlich los, so schnellt es mit größter Kraft und Schnelligkeit in die durch die Muskelcontraction bedingte Lage (*Fick*[128]); derartige

schnellende Bewegungen finden sich zumal bei Grashüpfern, Schnellkäfern, Käsemaden (*Haycraft*[129], *Prochnow*[130]).

Die absolute Kraft gewisser Muskelgruppen kann praktisch leicht durch sog. Kraftmesser (Dynamometer) gemessen werden, die nach Art der Federwagen konstruiert sind. *Quetelet*[131] hat statistisch die Kraft gewisser Muskelgruppen festgestellt; der Druck beider Hände des Mannes ist = 70 *kg*. Der Zug beträgt das Doppelte. Die Kraft der Hände des Weibes ist um ein Drittel geringer. Der Mann kann ferner mehr als das Doppelte seines eigenen Gewichtes tragen, das Weib nur die Hälfte davon, Knaben vermögen um ein Drittel mehr zu tragen als Mädchen. *Kraftmesser.*

Bei der Beurteilung der Arbeitsleistung des Menschen — kommt nicht allein in Betracht, eine wie große Arbeit er in einem Momente auszuüben vermag, sondern wie oft er die Arbeitsleistung produzieren kann. Man rechnet als Wert der täglichen Arbeit eines Mannes bei 8 Stunden Tätigkeit 6,3—10 (höchstens 10,5—11) Kilogramm-Meter in 1 Sekunde, als Tagesarbeit des mittleren kräftigen Arbeiters 200 000 *kgm* = 470 Cal. (vgl. *Blix*[132]). Legt man als Energieumsatz bei Ruhe 2400 Cal. und einen Nutzeffekt von 20% zugrunde, so würde der Gesamt-Energieumsatz bei einer Arbeitsleistung von 200 000 *kgm* 4800 Cal. betragen. Maximale Arbeitsleistungen sind beobachtet bis zu 400 000 *kgm* pro Tag; bei einem Dauermarsch wurden in 27 Stunden 202 *km* zurückgelegt gleich einem gesamten Energieumsatz von 11 000 Cal. pro 24 Stunden (*Caspari*[133]). *Arbeitsleistung des Menschen,*

Die Sekundenarbeit eines Pferdes wird zu 75 Kilogramm-Meter angenommen („Pferdekraft", — „dynamisches Pferd"). *des Pferdes.*

Über die Arbeit beim Gehen und Radfahren siehe § 229.

221. Wärmebildung des tätigen Muskels.[134]

Methode. — Die Erwärmung des Muskels bei seiner Contraction kann man durch feine Thermometer, die man zwischen die Muskeln einschiebt, beobachten; für genauere Untersuchungen kommt nur das thermoelektrische Verfahren in Betracht, § 194 B. (vgl. *Bürker*[135], *Hill*[134], [136]). *Methode.*

Nachdem schon *Bunzen* 1805 bei der Muskeltätigkeit eine Entwicklung von Wärme beobachtet hatte, zeigte *Helmholtz*[137] (1848), daß auch der ausgeschnittene, 2 bis 3 Minuten tetanisierte Froschmuskel eine Temperatursteigerung von 0,14 bis 0,18° erkennen läßt. *R. Heidenhain*[138] gelang es sogar, für jede einzelne Zuckung eine Temperaturzunahme von 0,001 bis 0,005° thermoelektrisch nachzuweisen. *Wärmebildung isolierter Muskeln.*

Beim Menschen kann man an den elektrisch zur Contraction gebrachten Muskeln die Wärmebildung durch die Haut hindurch wahrnehmen (*v. Ziemssen*[139]); dasselbe fand *Landois* auch dann, wenn die Bewegung willkürlich ausgeführt wurde. Das aus dem tätigen Muskel abfließende Venenblut wird wärmer, bei energischer Tätigkeit selbst 0,6° wärmer als das Arterienblut (*Meade Smith*[140]).

Eine Zuckung eines 1 *g* wiegenden Froschmuskels produziert eine Wärmemenge von ungefähr 3 Mikrocalorien, d. h. eine Wärmemenge, die 3 *mg* Wasser von 0° auf 1° temperieren kann. — Arbeitsleistung und Wärmeproduktion des Herzmuskels sind nach *Weizsäcker*[141] sehr viel höher.

Die bei der Contraction im Muskel frei werdende chemische Spannkraft wird im allgemeinen umgesetzt in Wärme und Arbeit [von den quantitativ nur geringfügigen elektrischen Vorgängen wird hier abgesehen]; nach dem Gesetz von der Erhaltung der Energie muß die Summe der geleisteten Arbeit und der produzierten Wärme gleich sein der Menge der umgesetzten chemischen Spannkraft. Man kann aber unter besonderen Versuchsbedingungen es so einrichten, daß der Muskel bei seiner Contraction keine Arbeit leistet; alsdann wird die gesamte frei wer- *Umsatz der chemischen Spannkraft in Wärme und Arbeit, nur in Wärme.*

dende chemische Spannkraft in Wärme umgesetzt. Beide Fälle werden im folgenden gesondert betrachtet, der letzte als der einfachere zuerst.

Umsatz der chemischen Spannkraft nur in Wärme.

I. Trägt der Muskel bei der Contraction ein Gewicht, das ihn in der Ruhe wieder ausdehnt, so leistet er hierbei keine nach außen übertragene Arbeit, es geht somit alle umgesetzte chemische Spannkraft während dieser Bewegung in Wärme über. Unter diesen Verhältnissen ist die Wärmeentwicklung (also auch die Menge der umgesetzten chemischen Spannkraft) abhängig:

Einfluß der Spannung auf die Wärmebildung.

1. von der Spannung des Muskels. Mit zunehmender Belastung wächst die Wärmeproduktion bis zu einem Maximum, dann nimmt sie mit weiterer Belastung wieder ab. Das Wärmemaximum wird bereits bei einer geringeren Belastung erreicht als das Maximum der Arbeitsleistung (vgl. unten, II.) (*R. Heidenhain*[138]). Die Menge der im Muskel umgesetzten chemischen Spannkraft richtet sich also nach der Größe der vom Muskel zu überwindenden Widerstände. Verhindert man den Muskel durch Fixierung seiner Enden an der Verkürzung, so daß nur seine Spannung bei der Contraction zunimmt (isometrische Zuckung, S. 517), so erfolgt während der Reizung das Maximum der Erwärmung, und zwar um so schneller, je schneller die Reize aufeinander folgen (*A. Fick*[142]).

Wärmebildung im Starrkrampf.

Ein den Verhältnissen bei der isometrischen Zuckung analoger Zustand besteht während des Starrkrampfes, in dem die heftig contrahierten Muskeln sich das Gegengewicht halten. Hierbei wird eine sehr hohe Wärmeentwicklung beobachtet (vgl. § 204). Hunde, die man durch elektrische Reize oder krampferregende Gifte in anhaltenden Tetanus versetzt, verenden sogar durch Ansteigen ihrer Körpertemperatur bis zu einer tödlichen Höhe (44—45°).

Einfluß des Reizes auf die Wärmebildung.

2. Von der Reizstärke. Mit steigendem Reiz nimmt die Wärmebildung zu — bei isotonischen Zuckungen anfangs schneller als die Hubhöhen (*Nawalichin*[143]), bei starken Reizen proportional denselben, — bei isometrischem Tetanus rascher als die Spannung (*A. Fick*[144]). — Die Menge der erzeugten Wärme hängt auch ab von der Art des Reizes, z. B. produziert der durch langsame Schläge in Tetanus versetzte Muskel mehr Wärme, als der durch sehr schnelle Schläge contrahierte (*v. Kries* u. *Metzner*[145]). Auch wenn die Hubhöhe, die Stärke des Reizes und die Spannung des arbeitenden Muskels bei aufeinander folgenden Zuckungen sich gleich bleiben, so entwickelt der Muskel bei der ersten Zukkung dennoch mehr Wärme als bei den folgenden (*Danilewsky*[146]).

Umsatz der chemischen Spannkraft in Wärme und Arbeit.

II. Wird der Muskel auf der Höhe der Contraction von seinem anhängenden Gewichte entlastet, so hat er eine nach außen übertragene Arbeit geleistet, die freigewordene Spannkraft ist in Wärme und Arbeit umgesetzt worden. In diesem Falle ist die erzeugte Wärme geringer (als bei I), und zwar sind die Werte für die geleistete Arbeit und die minder produzierte Wärme entsprechend dem Gesetz von der Erhaltung der Energie (§ 3) äquivalent (*Danilewsky*[146]). Wird der Muskel unter diesen Bedingungen mit zunehmenden Gewichten belastet, so steigt dabei die geleistete Arbeit (vgl. oben, I) schneller als die produzierte Wärme, d. h. von der frei gewordenen Spannkraft wird bei höherer Belastung ein größerer Teil in Arbeit umgesetzt als bei niedriger Belastung; im besten Falle beträgt die geleistete Arbeit $^1/_4$—$^1/_3$ der umgesetzten Spannkräfte, der Nutzeffekt also 25—33% (*A. Fick*[147]) (vgl. § 220).

Theoretische Folgerungen über die Art der Umwandlung der chemischen Spannkraft in Arbeit im Muskel.

Auf welche Weise im Muskel die Umwandlung der chemischen Energie in Arbeit erfolgt, ist nicht bekannt. Bei einer thermodynamischen Maschine, d. h. einer Maschine, in der die chemische Spannkraft zuerst völlig in Wärme und alsdann ein Teil dieser Wärme in Arbeit umgesetzt wird (z. B.

die Dampfmaschine), hängt der maximale Nutzeffekt von dem Temperaturgefälle ab, der Nutzeffekt kann höchstens sein $= \frac{T_1 - T_2}{T_1}$, worin T_1 die Temperatur des wärmeren Körpers bezeichnet, von dem die Wärme bei der Arbeitsleistung auf einen kälteren von der Temperatur T_2 übergeht. (Die Temperaturen in absolutem Maße angegeben: Celsiusgrade + 273.) Setzt man für die Muskelmaschine T_2 gleich der Körpertemperatur (37 + 273 = 310°) und den Nutzeffekt gleich 30%, so ergibt sich aus dem Ansatz $\frac{T_1 - 310}{T_1} = \frac{30}{100}$ für T_1 der Wert 443, oder 443—273 = 170°. Es müßten also bei der Arbeitsleistung des Muskels in seinem Innern Temperaturen von 170° vorhanden sein. *Fick*[142] hat dies für undenkbar angesehen und daher geschlossen, daß im Muskel die chemische Spannkraft direkt, ohne den Umweg über die Wärme in Arbeit umgewandelt werden müsse: Der Muskel ist keine thermodynamische, sondern eine chemodynamische Maschine. *Engelmann*[148] hat gegen diese Überlegung eingewandt, daß sehr wohl im Augenblick der Verbrennung an sehr eng begrenzten Stellen im Muskel derartige Temperaturen vorhanden sein könnten. (Über Theorien der Muskelcontraction vgl. *Engelmann*[148], *Bernstein*[149], *Biedermann*[150], *Zuntz*[151], *Pauli*[152], *Hill.*[153])

Der Muskel eine chemodynamische Maschine.

Bei höherer Temperatur zeigt der Muskel größeren Stoffumsatz, und zwar unter Erzeugung größerer Wärmemengen, ohne daß die Arbeitsleistung steigt (*A. Fick*[142]).

Wird dieselbe Arbeitsleistung einmal durch viele, aber kleinere, das zweite Mal durch wenigere, aber größere Contractionen geleistet, so ist im letzteren Falle die Wärmeentwicklung größer (*Heidenhain* u. *Nawalichin*[143]). Es deutet dies also an, daß große Contractionen mit einem relativ bedeutenderen Stoffumsatz einhergehen als kleinere, womit die Erfahrung im Einklang steht, daß z. B. die Ersteigung eines Turmes auf einer hochstufigen Treppe viel mehr ermüdet (Stoffumsatz erfordert) als auf einer mit niedrigen Stufen.

Vollführt der belastete Muskel hintereinander einzelne Verkürzungen, mittelst deren er arbeitet, so ist die Wärmeentwicklung größer, als wenn er in tetanischer Contraction dauernd das Gewicht trägt. Es wirkt also der Übergang des Muskels in die verkürzte Form stärker wärmeerzeugend als die Erhaltung in dieser Form (*Fick*[142]). — Auch summierte Zuckungen sind demgemäß von einer geringeren Wärmeentwicklung begleitet, als die Wärmebildung der beiden einzeln erfolgenden Zuckungen beträgt (*Schenck* u. *Bradt*[154]).

Wärmebildung bei Ermüdung.

Mit zunehmender Ermüdung nimmt die Wärmebildung ab, in der Erholung wieder zu (*A. Fick*[142]). Der Muskel ermüdet aber eher in seiner Wärmebildung als in seiner Arbeitsleistung (*Heidenhain*[138]); der ermüdete Muskel arbeitet also sparsamer als der ausgeruhte, indem er von der gesamten frei werdenden Spannkraft einen größeren Teil in Arbeit verwandelt.

222. Das Muskelgeräusch.

Muskelton oder Muskelgeräusch.

Wenn ein Muskel willkürlich oder künstlich, z. B. durch tetanisierende Reizung, in dauernde Contraction versetzt wird, so vernimmt man dabei einen Ton oder Geräusch (*Swammerdam, Alb. v. Haller*, *Wollaston*[155]).

Beobachtung am Menschen.

Methode: — Man behorcht entweder mit direkt aufgelegtem Ohre oder mit dem Hörrohre einen tetanisch gespannten Muskel eines Menschen oder Tieres. Das Muskelgeräusch der Kaumuskeln hört man, wenn man bei zugestopften äußeren Gehörgängen heftig die Kiefer gegeneinander preßt. Steckt man in einen äußeren Gehörgang (bei gleichzeitigem Verschluß des anderen) ein Stäbchen, von dessen Ende ein mit Gewichten belasteter tetanisierter Froschmuskel niederhängt, so hört man den Ton dieses Muskels. — *Weiss*[156] hat das Muskelgeräusch graphisch registriert.

Das Muskelgeräusch beweist, daß die scheinbar dauernde Contraction des Muskels kein stetiger Vorgang ist, sondern sich aus zahlreichen, schnell aufeinander folgenden einzelnen Zuckungen zusammensetzt, also

tetanischer Natur ist. Aus der Höhe des Muskeltons würde sich die Schwingungszahl, also auch die Zahl der einzelnen Contractionen, die der Muskel in der Sekunde ausführt, ergeben; die älteren Angaben über die Schwingungszahl des Muskeltons (*Helmholtz*[157]) sind aber unzuverlässig, da eine genaue Bestimmung der Schwingungszahl mit dem Ohre bei einem Geräusch nicht möglich ist. Nach *Piper*[74] macht der willkürlich contrahierte Muskel 50 Schwingungen in 1 Sekunde (vgl. S. 516), *Gerhartz*[158] bestimmte damit übereinstimmend die Höhe des Muskeltons zu 48—60 Schwingungen in der Sekunde.

Schwingungszahl des Muskeltons.

Über das Verhalten des Muskeltons bei künstlicher tetanisierender Reizung gehen die Angaben der Untersucher auseinander. Reizt man den Muskel direkt mit tetanisierenden Induktionsströmen (beim Tier oder Menschen), so ist (wenigstens innerhalb bestimmter Reizfrequenzen, s. u.) die Schwingungszahl des Muskeltons genau übereinstimmend mit der Zahl der Unterbrechungen des federnden Hammers des Induktionsapparates; er kann daher durch veränderte Spannung der Feder erhöht oder vertieft werden. Wird der Muskel indirekt gereizt durch Anwendung der Induktionsströme auf den Nerven, so ist der Ton nicht so stark (im übrigen aber von derselben Schwingungszahl). Man hat durch schnelle Induktionsschläge Töne bis zu 700 (*Lovén*[159]) und 1000 Schwingungen in einer Sekunde hervorgerufen (*Bernstein*[160]).

Muskelton bei künstlicher Reizung des Muskels, des Nervens,

Dagegen soll bei Reizung des Rückenmarks resp. der motorischen Großhirncentren die Schwingungszahl des Muskeltons der Schwingungszahl des Unterbrechers nicht entsprechen, sondern dieselbe sein wie bei willkürlicher Contraction des Muskels; diese Angaben werden jedoch von anderen Autoren bestritten.

des Centralnervensystems.

Nach *Stern*[161] hört man an der Unterschenkelmuskulatur des Kaninchens bei Reizung des peripheren Nerven an frischen Präparaten bei den niedrigsten Reizfrequenzen bis ungefähr 21 pro Sekunde die erste oder zweite höhere Oktave des Reizgebertons; von 21—36 Reizen pro Sekunde neben höheren Oktaven manchmal schon den gleichen Ton wie vom Reizgeber („Unisono“), von ungefähr 36—365 Reizen pro Sekunde deutliches Unisono. Höhere Reizfrequenzen geben auch bei ziemlich starken Strömen tiefere Oktaven, zuerst die erste, dann bei steigender Reizfrequenz die zweite und dritte tiefere. Doch kann man auch bei den letzteren Frequenzen mittelst Stromverstärkung den Ton auf die erste tiefere Oktave hinaufbringen. Bei noch weiterer Steigerung der Reizfrequenz ist nur noch ein Geräusch wahrnehmbar. Bei Reizung des durchschnittenen Halsmarkes hört man bei Reizfrequenzen von 35—230 in der Sekunde deutliches Unisono; von ca. 230—460 tiefere Oktaven, die dritte, zweite und erste tiefere Oktave allein oder zwei Töne zu gleicher Zeit; dabei aufsteigende Reihe der Oktaven von der dritten unteren bis zur ersten bei Zunahme der Reizstärke, Absteigen der Oktaven bei andauernder Reizung von gleichmäßiger Stärke. Bei Reizung der Großhirnrinde hört man bei Reizfrequenz 21 pro Sekunde die erste höhere Oktave, von Reizfrequenz 34—68 pro Sekunde Unisono, von Reizfrequenz 129—307 tiefere Oktaven, und zwar wie bei Reizung vom Rückenmark desto tiefere Oktaven, je höher der Ton des Reizgebers. — *Brünings*[162] beobachtete dagegen am Froschgastrocnemius weder bei direkter noch indirekter Reizung jemals, daß der Muskel einen Ton von anderer Frequenz gab, als den des Reizgebers. Vermehrt man beim direkt gereizten Muskel die Reizfrequenz, so nimmt die Intensität des Muskeltones allmählich ab, und von einer bestimmten Frequenz ab hört man bei fortbestehendem Tetanus keinen Ton mehr. Diese obere Tongrenze liegt umso höher, je frischer der Muskel, je stärker die Reizung und je höher die Temperatur des Muskels ist. Bei indirekter Reizung ist neben dem Muskelton zumeist noch ein Geräusch hörbar, das bei höheren Reizfrequenzen immer deutlicher wird und jenseits der Tongrenze (s. oben) allein übrig bleibt.

Genauere Angaben der einzelnen Untersucher.

Nach *Landois*[163] rühren die knurrenden Geräusche, die manche Fische [Cottus („Knurrhahn“)] von sich geben können, von den starken Tönen der krampfhaft bewegten Muskeln des Schultergürtels her, die in der großen, von festem Knochengerüste umgebenen Mundrachenhöhle durch Resonanz noch verstärkt werden. Dabei fand *Landois*, daß selbst ein einziger Induktionsschlag, der die Muskeln erregte, das Muskelgeräusch hervorrufen konnte. Auch *Herroun, Yeo* u. *Mac William*[164] fanden dasselbe an zuckenden Muskeln

Hörbare Muskeltöne bei Fischen.

des Menschen. Danach müßte es als zweifelhaft bezeichnet werden, ob der Muskelton als ein Beweis dafür gelten darf, daß der Tetanus sich aus einer Reihe diskontinuierlicher Vorgänge zusammensetzt. Der 1. Herzton ist zum Teil Muskelton (vgl. § 43); dennoch entspricht die Contraction des Herzmuskels nicht einem Tetanus, sondern einer einfachen Zuckung (vgl. S. 117).

223. Ermüdung des Muskels.

Ermüdung. *Erholung.*

Durch anhaltende Tätigkeit wird der Muskel in einen Zustand geringerer Leistungsfähigkeit versetzt, der als „Ermüdung" bezeichnet wird; dabei entsteht zugleich eine eigentümliche Gefühlswahrnehmung, die in den Muskeln lokalisiert ist. Im intakten Körper ist der ermüdete Muskel der „Erholung" fähig, in geringerem Grade auch der ausgeschnittene.

Über die „Unermüdbarkeit" des Nerven vgl. § 244. 2. Das Nervenendorgan dagegen ist leichter ermüdbar als der Muskel (*Schenck*[165], *Wulff*[166]), nach *Santesson*[167] ist dies stets für starke Reize der Fall, während für schwache Reize das Nervenendorgan dem Muskel überlegen sein soll.

Ursache der Ermüdung: Ansammlung von Ermüdungsstoffen.

Die Ursache der Ermüdung ist eine doppelte: — 1. die Ansammlung von Umsatzprodukten, „Ermüdungsstoffen", die sich bei der Muskeltätigkeit bilden, im Muskelgewebe: die Milchsäure, die freie oder die in sauren Salzen gebundene Phosphorsäure (S. 497), (?Glyzerinphosphorsäure), die CO_2, das Kreatin und andere Extraktivstoffe („Ermüdung" im engeren Sinne, *Verworn*[168]). Hierfür spricht, daß der ermüdete Muskel wieder leistungsfähiger wird, wenn die Stoffwechselprodukte durch Hindurchleiten von indifferenter Kochsalzlösung oder von schwacher Natriumcarbonatlösung durch die Muskelgefäße hinweggespült werden (*J. Ranke*[169] 1863). Umgekehrt kann man einen leistungsfähigen Muskel schnell ermüden durch Injektion von verdünnter Phosphorsäure, von saurem phosphorsaurem Kalium oder von gelöstem Fleischextrakt in seine Gefäße (*J. Ranke*[169]). Auch kann man ein Tier ermüden, wenn man ihm das Blut eines völlig ermüdeten transfundiert (*Mosso*[170]).

Verbrauch des Sauerstoffs und des Brennmaterials.

2. Der Verbrauch des Sauerstoffs und des Brennmaterials des Muskels („Erschöpfung", *Verworn*[168]). Die Ermüdung tritt um so schneller ein, je geringer die Sauerstoffzufuhr zum Muskel ist, bei Gegenwart von Sauerstoff verschwindet die Milchsäure, die sich bei Sauerstoffmangel im Muskel bildet (vgl. S. 497) (*Fletcher*[171]), die Durchleitung arteriellen — [nicht venösen] — Blutes bewirkt Hebung der Ermüdung (*Ranke*[169], *Kronecker*[172]).

Erscheinungen in Zuckungsreihen: *Veränderungen der Zuckungshöhe.* *Ermüdungskurve.*

Läßt man einen ausgeschnittenen Muskel durch regelmäßig aufeinander folgende Reize von gleicher Stärke (z. B. maximale Reize) eine Reihe von Zuckungen ausführen, so zeigen sich im Verlaufe der Reihe Änderungen sowohl in der Höhe, wie in der Dauer der Zuckungen. — 1. Veränderungen der Zuckungshöhe. Zunächst nimmt die Höhe der Zuckungen allmählich zu: Treppe (vgl. S. 510); diese Erscheinung kann sich über eine große Zahl von Zuckungen (100 und mehr) erstrecken. Es folgt darauf ein Stadium, in dem die Zuckungshöhe gleich bleibt: Plateau; daran schließt sich sodann der Ermüdungsabfall, indem die Zuckungshöhe anfangs schneller, später langsamer abnimmt. Verbindet man die Gipfel der einzelnen Zuckungen miteinander, so erhält man die Ermüdungskurve; dieselbe ist annähernd eine gerade Linie. Je schneller die Zuckungen einander folgen, um so bedeutender ist die Verminderung der Hubhöhe und umgekehrt. Der ausgeschnittene Muskel ist nach einer

gewissen Zahl von Zuckungen völlig ermüdet. Hierbei ist es ohne Einfluß, ob die Reizungen in kurzen oder längeren Pausen aufeinander folgen (*Kronecker*[172]). — Analog verhält es sich auch für untermaximale Reize (*Tiegel*[173]).

Veränderungen der Zuckungsdauer. 2. Veränderungen der Zuckungsdauer. — In einer Reihe aufeinander folgender Zuckungen kann die Zuckungsdauer allmählich zunehmen: es tritt eine Dehnung der Zuckung ein, die in geringerem Grade die Crescenten, in höherem Grade die Decrescenten betrifft und hier zu einem immer deutlicher werdenden Verkürzungsrückstand (vgl. S. 509) führt. Diese Dehnung ist am deutlichsten ausgesprochen am Kaltblütermuskel bei Reizen, die in kurzen Intervallen (1,5 Sekunden) aufeinander folgen; verlängert man das Reizintervall (6 Sekunden), so bleibt die Zuckungsdauer während zahlreicher Zuckungen nahezu erhalten. Beim Warmblütermuskel bleibt auch bei kurzem Reizintervall die Zuckungsdauer erhalten (*Rollett*[174]).

Einfluß der Temperatur. Nach *Lohmann*[175] kann die Verlängerung der Zuckungsdauer bei der Ermüdung des Froschmuskels allein durch Erwärmen auf etwa 34° vollkommen verhindert werden, starkes Abkühlen bewirkt umgekehrt eine Vergrößerung der Verlängerung der Zuckungsdauer. Der Warmblütermuskel ermüdet bei ungefähr 32° ohne Verlängerung der Zuckungsdauer; wird er aber auf 8—10° abgekühlt, so zeigt er ebenfalls Verlängerung der Zuckungsdauer bei der Ermüdung.

Wirkung von Erholungspausen. Schaltet man in eine Zuckungsreihe Erholungspausen ein, so ist die Wirkung derselben abhängig sowohl vom Ermüdungsstadium als auch von der Dauer der Erholungspause. Im Treppenteil der Zuckungsreihe wird durch eine Erholungspause eine Wiederholung der Treppe bewirkt. Während des Ermüdungsabfalls ist die auf eine mäßig lange Pause folgende Zuckung stets höher als die letzte vor derselben, nach langen Reizunterbrechungen dagegen zeigt sich statt dieser Erhöhung der Zuckungen eine Treppe. Mit der Änderung der Zuckungshöhe durch die Erholungspause verbindet sich eine Abkürzung der Zuckungsdauer, der Muskel erholt sich zu einer weniger gedehnten Zuckung (*Rollett*[174], *Jensen*[176]).

Wirkung der Massage. Wird der Muskel in der Ruhepause massiert, so bewirkt die Massage eine viel gründlichere Erholung als die Ruhepause ohne Massage (*Ruge*[177], vgl. *Palmén* u. *Rancken*[178]).

Einfluß der Durchblutung. Wird der Muskel bei den Versuchen durchblutet, so tritt Ermüdung in derselben Zeit wie beim blutleeren Muskel nur dann ein, wenn die Reize in kurzen Intervallen aufeinander folgen. Bei größerem Reizintervall ermüdet der durchblutete Muskel viel später als der blutleere und von einem gewissen Reizintervall an lassen sich beim durchbluteten Muskel lange Zeit hindurch überhaupt keine Ermüdungserscheinungen beobachten (*Taskinen*[179], *Gildemeister*[180]).

Sonstige Erscheinungen der Ermüdung. Der ermüdete Muskel bedarf zu gleicher Arbeitsleistung einer stärkeren Reizung als der frische. Der Muskel ermüdet eher in seiner Wärmebildung als in seiner Arbeitsleistung, der ermüdete Muskel arbeitet also sparsamer als der frische (vgl. S. 525); gleichwohl steigt im Körper der Umsatz für dieselbe Arbeit mit dem Fortschreiten der Ermüdung infolge von unzweckmäßiger Innervation, Mitbewegungen anderer Muskeln usw. Der ermüdete Muskel vermag große Belastung überhaupt nicht mehr zu heben, seine absolute Muskelkraft ist also vermindert. — Die Zeit der latenten Reizung ist im Ermüdungsstadium verlängert (S. 508); die Geschwindigkeit der Fortleitung der Contraction und die Höhe der Contractionswelle ist verringert (§ 219). Bei willkürlicher Dauercontraction ist die Zahl der einzelnen

Zuckungen, aus denen sich die Dauercontraction zusammensetzt, bei der Ermüdung verringert (S. 516). — Der ermüdete Muskel ist weniger dehnbar. Wird der Muskel mit so starken Gewichten belastet, daß er sie bei eintretender Contraction gar nicht zu heben vermag (isometrischer Muskelakt), so ermüdet er dennoch, und zwar in noch höherem Grade, als wenn er die Last zu heben vermöchte (isotonischer Muskelakt) (*Leber*[181]). — Läßt man einen Muskel durch Reizung sich verkürzen, der gar kein Gewicht trägt, so wird er nur sehr allmählich ermüdet; bei höherer Belastung sind Treppe und Ermüdungsstadium auf viel weniger und niedrigere Glieder der Zuckungsreihe zusammengedrängt. — Ist der Muskel nur während der Contraction, nicht aber während der Wiederausdehnung belastet, so ermüdet er langsamer (*Heidenhain*[182]), als wenn er dauernd belastet ist, — ebenso, wenn er sein Gewicht erst im Verlaufe seiner Zusammenziehung zu heben braucht, anstatt es sofort mit Beginn derselben zu heben. — Das Anhängen von Gewichten an den dauernd ruhenden Muskel ermüdet diesen nicht (*Harless*[183], *Leber*[181]).

Ermüdung der glatten Muskeln. Die glatten Muskeln ermüden viel schneller als die quergestreiften. Sie zeigen dabei Abnahme der Hubhöhe und starke Dehnung des Präparates (jede folgende Contraction erhebt sich von einem tieferen Punkte als die vorhergehende), Abnahme der Contractionsdauer, Verlängerung der Latenz (*P. Schultz*[37]).

Wirkung verschiedener Substanzen auf die Ermüdung. Schon relativ kleine Mengen Zucker (30 *g*) stärken die Muskelkraft (*A. Mosso*[170], *Prantner* u. *Stowasser*[184], *Schumburg*[185]), Kakao, Kaffee, Tee u. a. wirken hebend auf die Muskeltätigkeit (*Benedicenti*[186]). Alkohol befördert in kleinen Dosen anfänglich die Muskeltätigkeit, doch folgt darauf bald, bei größeren Dosen sofort Herabsetzung der Leistung (*Scheffer*[187], *Schnyder*[188], *Hellsten*[189], *H. Frey*[190], *Durig*[191] u. a.).

Ermüdungserscheinungen beim Menschen. Am lebenden Menschen — untersuchten die Ermüdung *A. Mosso*[170] und *Maggiora*[192], indem sie durch die Flexoren des Mittelfingers (bei fixiertem Arme) ein Gewicht heben ließen („Ergograph"). Wird die Bewegung dabei willkürlich ausgeführt, so kommt außer der Ermüdung der Muskeln auch die der nervösen Centralorgane mit in Betracht.

Mosso fand, daß der direkt gereizte Muskel früher ermüdet, als der indirekt (vom Nerven aus) gereizte. Nur für mittlere Gewichte ist die Ermüdungskurve geradlinig, für kleinere ist sie S-förmig, für größere hyperbolisch. — Der bis zur Erschöpfung der Muskelkraft fortgesetzte tetanisierende elektrische Reiz läßt im Muskel noch einen Rest von Energie übrig, der von dem Willen ausgenutzt werden kann, und umgekehrt: der durch willkürliche Contraction schließlich erschöpfte Muskel kann noch, durch elektrische Reize veranlaßt, etwas Arbeit leisten. Wirken beide Erregungen unmittelbar hintereinander, so erschöpfen sie den Muskel völlig. — Geistige Anstrengung vermindert auffällig die Muskelkraft, ebenso Hunger, hohe Temperatur, zumal bei starker Luftfeuchtigkeit und Verminderung des Luftdruckes (*Lombard*[193]). — Stärkste Muskelcontraction durch den Willen kann nicht noch verstärkt werden durch starke, elektrische Reizung des motorischen Nerven; wird der motorische Nerv bis zur Erzielung einer wenig starken Contraction elektrisch gereizt, so vermag der Wille nicht auf den Muskel noch stärker zu wirken (*Mosso*[170]). — Die Arbeit, die ein schon ermüdeter Muskel ausführt, wirkt auf ihn viel erschöpfender als eine größere Arbeitsleistung im ausgeruhten Zustande. — Anämie bewirkt der Ermüdung ähnliche Symptome bis zur Contractionsunfähigkeit, Freigabe des Blutlaufs hat schnelle Erholung zur Folge. — Ermüdung der Beine (Märsche) beschleunigt die Ermüdung der Arme; — anhaltendes Wachen und Fasten fördert die Ermüdung; die Massage wirkt ihr entgegen (*Maggiora*[192]).

Einen Ergographen für die untere Extremität hat *C. Tigerstedt*[194] angegeben.

224. Protoplasma- und Flimmerbewegung.

Protoplasmabewegung. 1. **Protoplasmabewegung** (*Engelmann*[195], *Jensen*[196]). — Bewegungen des Protoplasmas kommen im Tier- und Pflanzenreiche in mehrfacher Art vor; für den Körper der Wirbeltiere kommt nur die amöboide Bewegung in Betracht, die bei den Leukocyten des Blutes und der Lymphe

beobachtet wird. (Vgl. S. 55.) Sie besteht in einem sehr langsamen, abwechselnden Ausstrecken und Wiedereinziehen von Fortsätzen (Pseudopodien); die Wirkung ist entweder eine Fortbewegung der Zelle (Wanderzelle) oder eine Aufnahme kleinster Teilchen aus der Umgebung (Phagocyten). Die Bewegungen erfolgen bei Temperaturen zwischen 0 und 40°, oberhalb dieser Temperatur kommt die Bewegung zum Stillstande, da Wärmestarre des Protoplasmas eintritt. Bei dauerndem Fehlen von Sauerstoff hört schließlich die Bewegung auf, doch kann der Sauerstoff ziemlich lange entbehrt werden. Die Einwirkung von Reizen (elektrische, mechanische) hat Einziehung der Fortsätze zur Folge. Verdünnte Säuren und Alkalien regen die Bewegung vorübergehend an.

Chemotaxis. Wirken Reize nur von einer Seite her ein, so kann dadurch eine bestimmte Richtung der Bewegung bedingt werden (Chemotaxis); auf diese Weise können die Wanderungen der Leukocyten nach bestimmten Orten hin erklärt werden (z. B. Anlockung der Leukocyten durch die Stoffwechselprodukte von Bakterien). *Galvanotaxis.* Ebenso übt der galvanische Strom auf gewisse Amöben einen richtenden Einfluß aus (Galvanotaxis).

Flimmerbewegung. 2. **Flimmerbewegung** (*Engelmann*[195], *Pütter*[197]). — Unter Flimmerbewegung versteht man die eigenartige Bewegung charakteristisch geformter Zellanhänge, die als Cilien oder Wimpern bezeichnet werden.

Bau der Flimmerzellen. Die Cilien stellen sehr dünne Härchen dar (Dicke 0,0003 *mm*), die meist nach der Spitze zu etwas verjüngt auslaufen; sie sind doppelbrechend. Sie sind Ausläufer des Zellprotoplasmas; besitzt die Zelle eine Cuticula, so wird sie von den Cilien durchbohrt. Der Teil der Zelle, der direkt mit den Wimpern in Verbindung steht, weicht häufig in seinem Verhalten von dem übrigen Zellprotoplasma ab, er wird alsdann als Crusta bezeichnet. Von den Cilien können besondere Fortsätze in die Zelle hinein verlaufen, die sogenannten Wimperwurzeln, auch Verbindungen der Cilien mit dem Kern der Zelle kommen vor.

Vorkommen der Flimmerbewegung. Flimmerzellen und Flimmerbewegung kommen fast in allen Klassen des Tierreiches (ausgenommen die Arthropoden) weit verbreitet vor (auch im Pflanzenreiche). Im menschlichen Körper findet sich Flimmerepithel an den folgenden Stellen: auf der Schleimhaut des Respirationskanals und der angrenzenden Höhlen (Nase und Nebenhöhlen der Nase, Tränensack und Tränenkanal, Tuba Eustachii, Paukenhöhle, oberer Teil des Rachens, Kehlkopf von der Epiglottis an [nicht auf den wahren Stimmbändern], Trachea und Bronchien), — auf der Schleimhaut des Uterus und der Tuben, — im Zentralkanal des Rückenmarks und in den Hirnventrikeln.

Die Flimmerbewegung ist ein Hin- und Herschwingen der Cilien um ihren Ansatzpunkt an der Zelle, dabei kann die Cilie als Ganzes schwingen oder es kann auch noch eine schlängelnde Bewegung der Cilie hinzukommen. Die Cilien schwingen meist in einer auf der Oberfläche der Zelle senkrechten Ebene, bei den Protozoen kommen allerdings meist Bewegungen vor, die nicht in einer Ebene erfolgen (*Pütter*[198]). Jede Schwingung einer Cilie setzt sich aus einer langsameren „Rückschwingung" und einer 5—6mal schnelleren (*Kraft*[199]) „Vorschwingung" zusammen, der mechanische Effekt der Flimmerbewegung liegt natürlich in der Richtung der schneller erfolgenden Vorschwingung. Die Richtung des wirksamen Schlages ist bei den Metazoen immer dieselbe, bei den Protozoen dagegen kann sie auch umgekehrt werden. Ein wechselndes Aussetzen und Wiederbeginnen der Bewegung kommt bei niederen Tieren vor, bei den Wirbeltieren ist dagegen die Flimmerbewegung konstant. Nach dem Tode des Tieres kann die Flimmerbewegung noch tagelang anhalten. Alle Cilien ein und derselben Zelle schlagen isochron, die Cilien benachbarter Zellen dagegen befinden sich in demselben Augenblick in verschiedenen Phasen der Bewegung; so kommt ein wellenförmiges Fortschreiten der Bewegung zustande. Es muß also eine Leitung der Erregung von Zelle zu Zelle stattfinden; Abtötung der flimmernden Zellen *Leitung der Erregung.*

an einer bestimmten Stelle schwächt daher die Bewegung derjenigen Flimmerzellen, die in der Richtung der Bewegung an die getöteten Zellen anstoßen. Diese Fortleitung der Erregung ist aber nicht etwa auf den mechanischen Anstoß zurückzuführen, sie geht auch über abgekühlte Strecken hinweg, die in Ruhe bleiben (*Kraft*[199], vgl. *Verworn*[200]). Die Flimmerzellen der exkretorischen Apparate flimmern stets nach außen (Atmungsapparat), die Flimmerzellen des Verdauungsapparates (z. B. beim Frosch) flimmern nach innen. Der normale Reiz für die Bewegung liegt in dem Protoplasma der Zelle, meist sind die Cilien nur bewegungsfähig, solange sie in Verbindung mit Zellprotoplasma stehen; dagegen ist der Zellkern nicht für die Bewegung erforderlich, da auch kernlose Zellstücke zu flimmern imstande sind (*Verworn*[200]). Die untere Temperaturgrenze für die Bewegung liegt bei Kaltblütern bei 0°, bei Warmblütern zwischen 6 und 12°, die obere Grenze bei Kaltblütern bei 40°, bei Warmblütern bei 45°; Erhöhung der Temperatur wirkt beschleunigend auf die Bewegung. *Martius*[201] bestimmte die Frequenz der Flimmerbewegung auf stroboskopischem Wege im Mittel zu 11—12 Schlägen in der Sekunde. Die Bewegung kann auch in Abwesenheit von Sauerstoff lange Zeit andauern. Künstliche Reize (elektrische, mechanische), ebenso Alkalien und Säuren wirken beschleunigend. Über die Wirkung chemischer Substanzen vgl. *Weinland*[202]. — Über die Bewegungen der Spermatozoen vgl. § 339.

Literatur (§ 216—224).

1. *A. Fick:* P. A. **4**, 1871, 301. Mechan. Arbeit u. Wärmeentwickl. bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1882. Medizin. Physik. 3. Aufl. Braunschweig 1885. — 2. *P. Grützner:* P. A. **41**, 1887, 281. — 3. *H. Helmholtz:* A. A. P. 1850, 71, 276. 1852, 199. — 4. *E. du Bois-Reymond:* Ann. d. Physik, Jubelband 1874, S. 596. Gesammelte Abhandl. z. allgem. Muskel- u. Nervenphysik. Leipzig 1875. **1**, 271. — 5. *E. Pflüger:* Untersuch. über d. Physiologie d. Elektrotonus. Berlin 1859, S. 106. — 6. *J. Gad:* A. P. 1879, 250. — 7. *J. Bernstein:* P. A. **67**, 1897, 207. — 8. *Place:* Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk. **3**, 1867, 177. Onderzoek. physiol. labor. Utrecht (2) **1**, 1867, 73. — 9. *Klünder:* Unters. aus d. Kieler physiol. Instit. 1868, 107. — 10. *G. F. Yeo:* J. o. P. **9**, 1888, 396. **10**, 1889, 149. — 11. *R. Tigerstedt:* A. P. 1885, Suppl., 111. — 12. *A. Durig:* P. A. **87**, 1901, 42. — 13. *J. Bernstein:* A. P. 1882, 329. — 14. *H. Boruttau:* A. P. 1892, 454. — 15. *E. Tiegel:* P. A. **13**, 1876, 71. — 16. *L. Hermann:* P. A. **13**, 1876, 369. — 17. *C. G. Santesson:* S. A. **1**, 1889, 3. **3**, 1892, 381. **4**, 1893, 46, 98, 135. — 18. *Wundt:* Die Lehre von d. Muskelbewegung. Braunschweig 1858. A. A. P. 1859, 549. — 19. *Fick:* Beitr. z. vergl. Physiol. Braunschweig 1863, 52. — 20. *R. Heidenhain:* Mechan. Leistung, Wärmeentwickl. u. Stoffumsatz bei d. Muskeltätigkeit. Leipzig 1864, 113. — 21. *M. v. Frey:* A. P. 1887, 195. — 22. *J. Gad* u. *J. F. Heymans:* A. P. 1890, Suppl., 59. — 23. *Fick:* Mechan. Arbeit u. Wärmeentwickl. bei d. Muskeltätigkeit, Leipzig 1882, S. 109. — 24. *Schenck, Boseck* u. *Witte:* P. A. **79**, 1900, 340. — 25. *A. Clopatt:* S. A. **10**, 1900, 249. — 26. *A. Rollett:* S. W. A. **89**, 1884, 3. Abt., 346. **98**, 1889, 3. Abt., 169. — 27. *Grützner:* Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 18. 1887, Nr. 1. *K. Bonhöffer:* P. A. **47**, 1890, 125. — 28. *A. Aggazzotti:* P. A. **144**, 1912, 505. — 29. *P. Hoffmann:* Z. B. **61**, 1913, 311. — 30. Zusammenfassende Darstellung: *Knoblauch:* Biolog. Centralbl. **28**, 1908, 468. — 31. *A. Kohlrausch:* A. P. 1912, 283. — 32. *A. Rösner:* P. A. 81, 1900, 105. — 33. *E. Paukul:* A. P. 1904, 100. — 34. *Soltmann:* Jahrb. f. Kinderheilkunde 1877. — 35. *C. Westphal:* Neurolog. Centralblatt **5**, 1886, 361. — 36. Zusammenfassende Darstellung: *P. Grützner:* E. P. **3**, 2, 1904, 12. *R. du Bois-Reymond:* Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1909. **4**, 544. — 37. *P. Schultz:* A. P. 1895, 517. 1897, 307, 322. 1903, Suppl., 1. — 38. *M. Lewandowsky:* A. P. 1899, 352. — 39. *Sertoli:* A. i. B. **3**, 1883, 87. — 40. *Stewart:* A. J. P. **4**, 1900, 185. — 41. *P. Trendelenburg:* A. P. P. **69**, 1912, 79. — 42. *F. P. Titone:* P. A. **155**, 1914, 77. — 43. *Woodworth:* A. J. P. **3**, 1899, 26. — 44. *N. Mislawsky:* Z. a. P. **6**, 1907, 1. — 45. *W. Straub:* P. A. **79**, 1900, 379. — 46. *R. Magnus:* A. P. P. **50**, 1903, 86. P. A. **102**, 1904, 358. — 47. *W. Kühne:* A. A. P. 1859, 244. 1860, 482. — 48. *G. Zenneck:* P. A. **76**, 1899, 21. Diss. Tübingen 1899. — 49. *B. Mostinsky:* A. P. P. **15**, 1904, 310. — 50. *R. Müller:* P. A. **125**, 1908, 173. — 51. *G. Lamm:* Z. B. **56**, 1911,

223. 58, 1912, 37. — 52. *S. Garten:* P. A. **77**, 1899, 485. — 53. *P. Hoffmann:* Z. B. **58**, 1912, 55. — 54. *O. Langendorff:* A. P. 1891, 480. — 55. *C. G. Santesson:* S. A. **14**, 1903, 1 u. 430. — 56. *P. Jensen:* D. A. k. M. **77**, 1903, 246. — 57. *F. Kramer* u. *L. Selling:* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **32**, 1913, 283. — 58. *Helmholtz:* Bericht über die Verh. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin 1854, 330. — 59. *J. v. Kries* u. *H. Sewall:* A. P. 1881, 66. *H. Sewall:* J. o. P. **2**, 1879, 164. — 60. *H. Kronecker* u. *G. St. Hall:* A. P. 1879, Suppl., 11. — 61. *M. v. Frey:* A. P. 1887, 195. 1888, 213. Festschr. f. C. Ludwig. Leipzig 1887, 55. — 62. *F. Schenck:* P. A. **96**, 1903, 399. — 63. *J. v. Kries:* A. P. 1888, 537. — 64. *Chr. Bohr:* A. P. 1882, 233, C. P. **7**, 1894, 613. — 65. *O. Kohnstamm:* A. P. 1893, 125. C. P. **7**, 1894, 615. — 66. *Goldscheider:* Z. k. M. **19**, 1891, 164. — 67. *M. J. Roßbach* u. *K. Harteneck:* P. A. **15**, 1877, 1. — 68. *N. E. Wedensky:* P. A. **82**, 1900, 134. **100**, 1903, 1. — 69. *F. B. Hofmann:* P. A. **93**, 1903, 186. **95**, 1903, 484. **103**, 1904, 291. — 70. *J. v. Kries:* A. P. 1886, Suppl., 1. — 71. *A. Rollett:* P. A. **71**, 1898, 209. — 72. *E. J. Marey:* C. r. **67**, 1868, 1341. Annales des sciences naturelles (5) **12**, 1869, 49. — 73. *H. Landois:* Zeitschr. f. wissensch. Zoologie **17**, 1867, 105. Tierstimmen. Freiburg i. B. 1874, S. 141. — 74. *H. Piper:* P. A. **119**, 1907, 301. **129**, 1909, 145. Z. B. **50**, 1908, 393 u. 504. **52**, 1909, 86. **53**, 1910, 140. A. P. 1909, 491. 1910, 207. 1914, 345. Elektrophysiologie menschl. Muskeln, Berlin 1912. Vgl. *K. Fahrenkamp:* Z. B. **65**, 1914, 79. — 75. *J. Burdon Sanderson:* J. o. P. **18**, 1895, 117. **23**, 1898, 325. — 76. *F. Buchanan:* Quarterly journ. of experim. physiol. **1**, 1908, 211. J. o. P. **27**, 1901, 95. — 77. *S. Garten:* L. A. **26**. 1901, 330. Z. B. **52**, 1909, 534. **55**, 1911, 29. — 78. *R. Dittler* u. *N. P. Tichomirow:* P. A. **125**, 1908, 111. — 79. *R. Dittler:* P. A. **130**, 1909, 400. **131**, 1910, 581. **136**, 1910, 533. *R. Dittler* u. *S. Garten:* Z. B. **58**, 1912, 420. — 80. *R. Dittler* u. *H. Günther:* P. A. **155**, 1914, 251. — 81. *J. Bernstein:* Über den Erregungsvorgang im Nerven- u. Muskelsystem. Heidelberg 1871. — 82. *v. Kries:* Verh. d. naturf. Ges. z. Freiburg. **8**, 2. — 83. *K. Schoenlein:* A. P. 1882, 357. — 84. *E. Wlotzka:* Z. B. **53**, 1910, 12. — 85. *W. Einthoven:* P. A. **82**, 1900, 101. **89**, 1902, 547. — 86. *Nernst* u. *Barratt:* Zeitschr. f. Elektrochemie **10**, 1904, 664. — 87. *Ch. Aeby:* A. A. P. 1860, 253. Unters. über d. Fortpflanzungsgeschwind. d. Reizung in quergestreiften Muskelfasern. Braunschweig 1862. — 88. *L. Hermann:* P. A. **10**, 1874, 48. — 89. *Th. W. Engelmann:* P. A. **66**, 1897, 574. — 90. *J. Bernstein* u. *J. Steiner:* A. A. P. 1875, 526. — 91. *A. Rollett:* P. A. **52**, 1892, 227. — 92. *L. Fredericq* u. *G. Vandervelde:* Bull. de l'acad. royale de Belgique (2) **47**, 1897. C. r. **91**, 1880, 239. — 93. *Th. Lewis:* Heart **5**, 1914, 21. — 94. *L. Hermann:* P. A. **16**, 1878, 420. *F. Matthias:* P. A. **53**, 1893, 82. — 95. *H. Piper:* Z. P. **52**, 1909, 41. — 96. *P. Hoffmann:* Z. B. **59**, 1913, 23. — 97. *R. Dittler:* P. A. **150**, 1913, 262. — 98. *E. Palmén:* S. A. **24**, 1911, 168. — 99. *H. Peder:* S. A. **27**, 1912, 315. — 100. *G. v. Gertten:* S. A. **28**, 1913, 13. — 101. *F. Reach:* Fortschr. d. naturw. Forsch. **10**, 1914, 97. — 102. *N. Zuntz:* P. A. **68**, 1897, 191. — 103. *N. Zuntz, O. Hagemann, C. Lehmann, J. Frentzel:* Landwirtsch. Jahrb. **18**, 1889. **27**, Ergänzungsband III, 1898. — 104. *G. Katzenstein:* P. A. **49**, 1891, 330. — 105. *A. Durig:* Denkschrift d. mathem.-naturw. Klasse d. Wiener Akad. d. Wiss. **86**, 1909, 293. — 106. *F. Reach:* B. Z. **14**, 1908, 430. — 107. *F. G. Benedikt* u. *E. P. Cathcart:* Muscular work. Carnegie Institution of Washington, Publication No. 187, S. 101. — 108. *A. Fick:* Unters. aus d. physiol. Labor. d. Züricher Hochschule. Wien 1869, 1. — 109. *E. Weber:* R. Wagners Handwörterb. d. Physiol. **3**, 2, 1846, 81. — 110. *J. v. Kries:* A. P. 1880, 348. — 111. *Schwann:* Müllers Handb. d. Physiol. **2**, 1840, 59. *L. Hermann:* P. A. **4**, 1871, 195. — 112. *Rosenthal:* C. r. **64**, 1867, 1143. — 113. *W. Henke:* Z. r. M. (3) **24**, 1865, 247. **33**, 1868, 148. — 114. *F. Knorz:* Diss. Marburg 1865. — 115. *Koster:* Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk. **3**, 1867, 31. — 116. *Haughton:* P. R. S. **16**, 1867, 19. — 117. *L. Hermann:* P. A. **73**, 1898, 429. — 118. *J. H. O. Reys:* P. A. **160**, 1915, 183. — 119. *Camerano:* A. i. B. **17**, 1892. **19**, 1893. — 120. *F. A. Feuerstein:* P. A. **43**, 1888, 347. — 121. *J. Parnas:* P. A. **134**, 1910, 441. — 122. *A. Bethe:* P. A. **142**, 1911, 291. — 123. *A. Fröhlich* u. *H. H. Meyer:* C. P. **26**, 1912, 269. — 125. *H. E. Roaf:* Quarterl. journ. of exp. Physiol. **5**, 1912, 31. **6**, 1913, 393. — 125. *O. Cohnheim* u. *J. v. Uexküll:* Z. ph. Ch. **76**, 1911, 314. — 126. *A. Fick:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 350. **47**, 2. Abt., 1863, 79. **48**, 2. Abt., 1863, 220. Unters. über elektr. Nervenreizung. Braunschweig. 1864. — 127. *Starke:* L. A. **16**, 1890, 1. — 128. *A. Fick:* Unters. über Muskelarbeit. Denkschr. d. Schweiz. Naturf. Ges. Bern. Basel 1867. W. V. N. F. **3**, 1872, 254. Mechanische Arbeit und Wärmeentwickl. bei der Muskeltätigk. Leipzig 1882. — 129. *Haycraft:* J. o. P. **23**, 1898, 1. — 130. *O. Prochnow:* Biol. Zentralbl. **35**, 81. — 131. *Quetelet:* Anthropometric. 1870. Physique sociale 2. — 132. *Blix:* S. A. **15**, 1903, 122. — 133. *Caspari:* P. A. 109, 1905, 570. — 134. Zusammenfassende Darstellung: *O. Frank:* E. P. **3**, 2, 1904, 348. *A. V. Hill:* E. P. **15**, 1916, 340. — 135. *K. Bürker:* P. A. **80**, 1900, 533. **81**, 1900, 103, 399. **88**, 1902, 107. **109**, 1905, 217. **116**, 1907, 1. R. Tigerstedts Handbuch der physiologischen Methodik. Leipzig 1908. **II**, 3, 1. — 136. *A. V. Hill:* J. o. P. **46**, 1913, 28. **47**, 1913, 305. — 137. *H. Helmholtz:* A. A. P. 1848, 144. —

138. *R. Heidenhain:* Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskeltätigk. Leipzig 1864. — 139. *v. Ziemssen:* Die Elektrizität in d. Medizin. Berlin 1857, 16. — 140. *R. Meade Smith:* A. P. 1884, 261. — 141. *V. Weizsäcker:* P. A. **141**, 1911, 457. — 142. *A. Fick:* Unters. aus d. physiol. Labor. d. Züricher Hochschule. Wien 1869. Beiträge z. Anat. u. Physiol. f. C. Ludwig. Leipzig 1874, 153. P. A. **16**, 1878, 59. Mechanische Arbeit u. Wärmeentwickl. bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1882. Myothermische Untersuchungen. Wiesbaden 1889. — 143. *J. Nawalichin:* P. A. **14**, 1877, 293. — 144. *Fick:* P. A. 57, 1894, 65. — 145. *J. v. Kries* u. *R. Metzner:* C. P. **6**, 1892, 33. — 146. *B. Danilewsky:* P. A. **30**, 1883, 175. **45**, 1889, 344. — 147. *A. Fick:* P. A. **16**, 1878, 59. **53**, 1893, 606. **54**, 1893, 313. — 148. *Th. W. Engelmann:* Über den Ursprung d. Muskelkraft. 2. Aufl. Leipzig 1893. — 149. *J. Bernstein:* P. A. 85, 1901, 271. **109**, 1905, 323. **159**, 1914, 521. **162**, 1916, 1. B. k. W. 1916, Nr. 23. Vgl. *R. du Bois-Reymond:* B. k. W. 53, 1916, 392. — 150. *W. Biedermann:* E. P. 8, 1909, 147. — 151. *N. Zuntz:* Die Kraftleistungen des Tierkörpers. Berlin 1908. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1911. **IV**, 1, 863. Vgl. *W. N. Berg:* P. A. **149**, 1913, 195. — 152. *W. Pauli:* Kolloidchemie der Muskelcontraction. Dresden u. Leipzig 1912. — 153. *A. V. Hill:* E. P. **15**, 1916, 340. Vgl. *J. Parnas:* C. P. **30**, 1915, 1. *V. Weizsäcker:* M. m. W. **62**, 1915, 217 u. 257. — 154. *F. Schenck* u. *G. Bradt:* P. A. **55**, 1894, 143. — 155. *Wollaston:* Philosoph. Transaet. Roy. Soe. 1810. Gilberts Annalen der Physik 40, 1812, 31. — 156. *O. Weiss:* C. P. **26**, 1912, 781. — 157. *Helmholtz:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1864, 307. A. A. P. 1864, 766. Verhandl. naturh. med. Verein in Heidelberg. **4**, 1868, 88. — 158. *H. Gerhartz* u. *A. Loewy:* P. A. **155**, 1914, 42. — 159. *Chr. Lovén:* A. P. 1881, 363. — 160. *J. Bernstein:* P. A. **11**, 1875, 191. — 161. *V. Stern:* P. A. 82, 1900, 34. — 162. *W. Brünings:* P. A. **93**, 1903, 302. — 163. *Landois:* Mitteil. aus d. naturw. Verein von Neu-Vorpommern u. Rügen. **5**, 1874. — 164. *Mac William:* C. m. W. **25**, 1887, 657. — 165. *F. Schenck:* P. A. **79**, 1900, 333. — 166. *Wulff:* Diss. Würzburg 1896. — 167. *C. G. Santesson:* S. A. 5, 1895, 394. **11**, 1901, 333. — 168. *Verworn:* Allgemeine Physiologie. 5. Aufl. Jena 1909, S. 557. — 169. *J. Ranke:* A. A P. 1863, 422. 1864, 320. C. m. W. **3**, 1865, 18, 577. Tetanus. Leipzig 1865, S. 327. — 170. *A. Mosso:* A. P. 1890, 89. Die Ermüdung. Leipzig 1892. — 171. *W. M. Fletcher:* J. o. P. 28, 1902, 474. — 172. *Kronecker:* Monatsb. d. Berl. Akad. 1870, 629. L. B. 1871, 690. — 173. *Tiegel:* L. B. 1875, 81. — 174. *A. Rollett:* P. A. **71**, 1898, 209. C. P. **13**, 1900, 721. **14**, 1900, 435. — 175. *A. Lohmann:* P. A. **91**, 1902, 338. **92**, 1902, 387. — 176. *P. Jensen:* P. A. **86**, 1901, 47. — 177. *H. Ruge:* A. P. 1901, 466. — 178. *E. Palmén* u. *D. Rancken:* S. A. **21**, 1909, 383. — 179. *K. Taskinen:* S. A. 23, 1910, 1. — 180. *M. Gildemeister:* P. A. **135**, 1910, 366. — 181. *Th. Leber:* Z. r. M. (3) **18**, 1863, 262. — 182. *R. Heidenhain:* P. A. **2**, 1869, 423. — 183. *Harless:* Sitz.-Ber. d. bayr. Akad. 1861, 43. — 184. *J. Prantner* u. *R. Stowasser:* C. i. M. **20**, 1899, 169. — 185. *Schumburg:* A. P. 1896, 537. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie, 2, 1899, Heft 3. — 186. *Benedicenti:* M. U. **16**, 1896, 170. — 187. *J. C. Th. Scheffer:* A. P. P. **44**, 1900, 24. — 188. *L. Schnyder:* P. A. **93**, 1903, 451. — 189. *A. F. Hellsten:* Diss. Leipzig 1904. S. A. **16**, 1904, 139. — 190. *H. Frey:* Alkohol und Muskelermüdung. Leipzig u. Wien 1903. — 191. *A. Durig:* P. A. **113**, 1906, 341. — 192. *A. Maggiora:* A. P. 1890, 191 u. 342. — 193. *P. Lombard:* Americ. journ. of Psychol. Jan. 1890. — 194. *C. Tigerstedt:* S. A. **30**, 1913, 299. — 195. *Th. W. Engelmann:* L. Hermanns Handb. d. Physiol. **I**, 1, 1879, 343. — 196. *P. Jensen:* E. P. **I**, 2, 1902, 1. — 197. *Pütter:* E. P. **II**, 2, 1903, 1. — 198. *A. Pütter:* A. P. 1900, Suppl., 243. — 199. *H. Kraft:* P. A. **47**, 1890, 196. — 200. *M. Verworn:* P. A. 48, 1891, 149. — 201. *Martius:* A. P. 1884, 456. — 202. *G. Weinland:* P. A. 58, 1894, 105.

225. Mechanik der Knochen und ihrer Verbindungen.[1]

Innere Architektur der Knochen.

I. Die **Knochen** — zeigen in der Spongiosa eine innere Arehitektur, die aus senkrecht aufeinander gerichteten Druck- und Zugbälkchen genau nach Maßgabe derjenigen Linien zusammengesetzt ist, welehe die graphische Statik zur Darstellung der Kräfte in belasteten Balken von der gegebenen Form konstruiert. Sie ist daher der Aufgabe des Knochens so vollkommen angepaßt, daß sie die größte Leistungsfähigkeit als Stützapparat mit dem geringsten Materialaufwand verbindet (*H. v. Meyer*[2], *Jul. Wolff*[3]). Bei veränderter Beanspruchung (z. B. nach pathologischer Veränderung der Form des Knochens) ändert sich auch die Knochenstruktur im Sinne einer Anpassung an die veränderten Verhältnisse.

Chemische Zusammensetzung.

Chemische Zusammensetzung der Knochen. — Die Knochensubstanz setzt sich aus der organischen Grundsubstanz (30—50%) und den darin eingelagerten anorganischen Salzen (Knochenerde) zusammen. Die organische Grundsubstanz besteht größtenteils aus dem Ossein (= Kollagen, S. 17), daneben kommen aber noch geringe Mengen anderer Eiweißkörper vor (*Hawk* u. *Gies*[4]). Die Knoehenerde enthält hauptsächlich Calcium

und Phosphorsäure, daneben auch Kohlensäure und geringe Mengen von Magnesium, Chlor, Fluor, Kalium, Natrium (*Gabriel*[5], *Aron*[6]). Über die Art der Bindung der anorganischen Bestandteile aneinander herrscht noch keine Übereinstimmung, vgl. *Gassmann.*[7] — Über die Zusammensetzung der Zahnsubstanz s. S. 238.

Gelenke.

II. Die **Gelenke** sind mit einer Schicht hyalinen Knorpels überzogen, die durch ihre Elastizität die auf die Knochen übertragenen Erschütterungen mäßigt; die Knorpelüberzüge sind da am dicksten, wo sie dem stärksten Druck ausgesetzt sind. Die Oberfläche der Gelenkknorpel ist glatt und ermöglicht so die gleitende Bewegung der Flächen gegeneinander. An der äußeren Grenzlinie der Knorpel entspringt die Gelenkkapsel, die in Gestalt eines Sackes die knorpeligen Enden einschließt. Im Innern ist die Kapsel von der Synovialmembran überzogen, welche die klebrig-schlüpfrige Synovia absondert; diese erleichtert die geschmeidige Bewegung der Flächen. Die äußere Fläche der Gelenkkapsel ist vielfältig mit fibrösen Bändern belegt, die teils als Verstärkungs-, teils als Hemmungsbänder funktionieren. Zu den Hemmungsvorrichtungen an den Gelenken gehören auch die „Knochenausschläge", z. B. der Processus coronoideus ulnae, der die Flexion des Vorderarmes nur bis zur spitzwinkligen Beugung zuläßt, ferner das Olecranon, das die Hyperextension im Ellbogengelenk verhindert. Eine sehr wichtige Rolle bei der Hemmung der Gelenkbewegungen haben schließlich die Muskeln (vgl. S. 539). — Das dauernde Zusammenhalten der Gelenkflächen wird bedingt — 1. durch die Adhäsion der mit der Synovia aufeinander geriebenen, glatten Knorpelflächen, — 2. durch die äußeren Kapselbänder, — 3. durch die elastische Spannung und die Contraction der Muskeln, — 4. durch den Luftdruck (vgl. S. 545).

Nach dem Bewegungsmodus kann man folgende Arten der Gelenke unterscheiden:

Einachsige Gelenke. Scharniergelenk.

1. Gelenke mit Drehbewegung um eine Achse. — a) Das Scharniergelenk (Ginglymus). Die eine Gelenkfläche stellt einen Abschnitt eines Cylinders oder Kegels dar, auf dem die andere mit entsprechender Höhlung nur um eine Achse (die des Cylinders oder Kegels) bei der Beugung oder Streckung im Gelenke sich bewegt. Beispiele: Die Finger- und Zehengelenke. Stets finden sich seitlich starke Hilfsbänder, die ein seitliches Einknicken des Gelenkes verhindern. Eine Modifikation des Scharniergelenkes ist das Schrauben-Scharniergelenk, z. B. das Humero-Ulnargelenk: streng genommen findet nämlich nicht einfache Beugung und Streckung im Ellenbogengelenke statt, sondern es schraubt sich die Ulna auf der Rotula humeri wie eine Schraubenmutter auf der Schraubenachse (vgl. *Hultkranz*[8]); — am rechten Humerus ist die Schraube rechts gewunden, am linken links. Auch das Sprunggelenk gehört hierher: die Schraubenmutter ist die Tibialfläche; das rechte Gelenk gleicht einer linksgewundenen, das linke einer rechtsgewundenen Schraube. — b) Das Drehgelenk (Rotatio), z. B. das Gelenk zwischen Atlas und dem die Drehachse enthaltenden Dens epistrophei. — Das Pronations- und Supinationsgelenk des Unterarms hat seine Drehachse von der Mitte der Fovea des Radiusköpfchens bis zum Processus styloideus ulnae. An der Bildung dieses Gelenkes nehmen zwei Gelenke teil: oben die Gelenkverbindung zwischen der Circumferentia articularis des Radiusköpfchens und dem entsprechenden oberen Ulna-Ausschnitt und unten das Gelenk zwischen Capitulum ulnae und dem seitlichen unteren Radius-Ausschnitt.

Das Schraubenscharniergelenk.

Das Drehgelenk.

Das Spiralgelenk.

2. Gelenke mit Bewegung auf spiraliger Gelenkfläche (Spiralgelenke). — Hierher gehört vor allem das Kniegelenk (*Langer*[9]). Die von vorn nach hinten gewölbten Kondylen des Femur zeigen im sagittalen Schnitte ihrer Gelenkfläche eine Spirale, deren Mittelpunkt mehr im hinteren Teile des Kondylus liegt und deren Radius vector von hinten nach unten und vorn zunimmt. Das Gelenk gestattet zunächst Flexion und Extension. Die starken beiderseitigen Ligamenta lateralia entspringen an den Kondylen des Femur, entsprechend dem Mittelpunkte der Spirale und inserieren sich an Capitulum fibulae und Condylus medialis

tibiae. Bei starker Flexion im Kniegelenke sind die Seitenbänder erschlafft und daher der Unterschenkel gegen den Oberschenkel beweglich (s. unten); bei zunehmender Streckung spannen sie sich an und sichern in der stärksten Extension als völlig gespannte Stränge die seitliche Fixation im Kniegelenke. Entsprechend der spiraligen Gestalt der Gelenkflächen geschieht Beugung und Streckung nicht um eine Achse, sondern die Achse rückt stets mit den Berührungspunkten fort: die Achse legt einen Weg zurück, der ebenfalls eine Spirale ist. Stärkste Beugung und Streckung umfassen ungefähr 145°. Die Streck- und Beugebewegung im Knie ist aber noch dadurch kompliziert, daß mit derselben regelmäßig unwillkürlich eine Rollung des Unterschenkels (Pronation resp. Supination) verbunden ist (*Braune* u. *Fischer*[10]). Beim Übergang von der Streck- in die Beugestellung findet zunächst eine Einwärtsrollung (Pronation) statt, die bei einer Beugung von 20° einen Wert von 6° erreicht; bei weiterer Beugung tritt dann Auswärtsrollung (Supination) ein, die bei 90° Beugung wieder 6° beträgt, so daß die vorhergegangene Einwärtsrollung nun wieder ausgeglichen ist. — Willkürlich kann in der Beugestellung der Unterschenkel einwärts und auswärts gerollt werden, nach beiden Seiten ungefähr gleich weit; der gesamte Umfang der Bewegung beträgt etwa 25° (*R. du Bois-Reymond*[11]); in der Streckstellung dagegen (s. oben) ist der Unterschenkel nicht beweglich.

Zweiachsige Gelenke.

3. Gelenke mit Drehbewegung um zwei Achsen. — a) Die Gelenke besitzen in den zwei senkrecht sich schneidenden Achsen eine verschieden starke, aber in gleichem Sinne verlaufende Krümmung: z. B. das Atlanto-Occipital-Gelenk oder das Handgelenk, in denen also sowohl Beugung und Streckung, als auch seitliche Neigung möglich ist. — b) Die Gelenke besitzen eine, in den beiden sich senkrecht schneidenden Achsen in ungleichem Sinne verlaufende Krümmungsfläche. Hierher gehört das Sattelgelenk, dessen Fläche in der Richtung der einen Achse konkav, in der der anderen konvex ist, z. B. das Gelenk zwischen Os multangulum majus und dem Metacarpus pollicis. Die Hauptbewegung ist hier: 1. Beugung und Streckung; — 2. Abduction und Adduction. Weiterhin ist in beschränkter Weise noch in allen anderen Richtungen eine Bewegung möglich, so daß vom Daumen ein kegelförmiger Raum umschrieben werden kann. Hierdurch ähnelt das Sattelgelenk einer beschränkten Arthrodie.

Dreiachsige Gelenke.

4. Gelenke mit Drehung um einen festen Punkt: die frei beweglichen Kugelgelenke (Arthrodie). Die Bewegung ist um unendlich viele Achsen möglich, die sämtlich im Drehpunkte sich schneiden. Die eine Gelenkfläche hat annähernd Kugelform, die andere die einer Hohlkugel. Die Typen dieser Gelenke sind das Schulter- und Hüftgelenk. Man kann auch statt der vielen Achsen, um welche die Bewegung möglich ist, drei sich rechtwinklig im Raume schneidende substituieren (dreiachsige Gelenke). Die Bewegungen können nun erfolgen: — 1. als pendelnde Bewegung in jeder beliebigen Ebene, — 2. als Rotation um die Längsachse der Extremität und — 3. als Umschreibung des Mantels eines Kegels, dessen Spitze im Drehpunkte des Gelenkes liegt und dessen Mantelfläche von der Extremität selbst umschrieben wird.

Beschränkte Arthrodien.

Als beschränkte Arthrodien — bezeichnet man kugelige Gelenke mit beschränkteren Exkursionsweiten der Bewegung, denen überdies noch die Rotation um die Längsachse abgeht. Hierher gehören z. B. die Metacarpo-Phalangeal-Gelenke.

Straffe Gelenke. 5. Straffe Gelenke — (Amphiarthrosis) sind charakterisiert durch ihre zwar nach allen Richtungen hin möglichen, aber sehr unergiebigen Bewegungen, infolge der sehr kurzen und unnachgiebigen äußeren Gelenkbänder. Die Gelenkflächen, beide meist gleich groß, weichen nur wenig von der Ebene ab. Beispiele liefern die Verbindungen der Hand- und Fußwurzelknochen untereinander.

Symphysen. III. Die Symphysen, — Synchondrosen — und Syndesmosen, die Zusammenfügungen der Knochen ohne Bildung einer Gelenkhöhle darstellen, sind zwar nach allen Richtungen, aber nur äußerst wenig beweglich.

Nähte. IV. Die Nähte — (Suturae) fügen die Knochen ohne jegliche Beweglichkeit zusammen. Die physiologische Bedeutung der Naht liegt darin, daß an ihren Rändern die Knochen zu wachsen vermögen, daß also der von den Knochen umschlossene Hohlraum sich ausdehnen kann.

226. Anordnung und Wirkung der Muskeln im Körper.

Von der Gesamtmasse des Körpers sind 45% Muskelsubstanz. Die Muskulatur der rechten Körperseite ist schwerer als die der linken (*Ed. Weber*[12]).

Anordnung der Muskeln.

A. Muskeln ohne bestimmten Ursprung und Ansatz.

Die Hohlmuskeln. 1. Die Hohlmuskeln, — entweder kugelige, eiförmige, unregelmäßige Hohlräume umschließend (Harn-, Samen-, Gallenblase, Uterus, Herz), — oder mehr oder weniger cylindrische Kanäle darstellend (Intestinaltractus, muskulöse Drüsengänge, Ureteren, Tuben, Vasa deferentia, Blut- und Lymphgefäße). Die Muskelfasern sind dabei häufig in mehreren Lagen angeordnet, z. B. in longitudinalen, circulären und schrägen Zügen. Bei der Tätigkeit wirken stets alle Schichten durch ihre Contraction im Sinne einer Verkleinerung des gesamten Innenraumes. Es ist nicht zutreffend, den verschiedenen Schichten verschiedene mechanische Einzeleffekte zuzuschreiben, z. B. in der Weise, daß die circulären Fasern am Darme das Rohr verengern, die longitudinalen dagegen es erweitern sollen. Vielmehr wirken beide zugleich verkleinernd auf den Binnenraum, nämlich verengend und verkürzend.

Die Sphincteren. 2. Die Sphincteren — umgürten eine Öffnung oder einen kurzen Kanal, die sie bei ihrer Aktion entweder verengern oder fest verschließen: Sph. pupillae, palpebrarum, oris, pylori, ani, cunni, urethrae.

B. Muskeln mit bestimmtem Ursprung und Ansatz.

Muskeln mit festem Ursprung und beweglichem Ansatz. 1. Der Ursprung ist bei der Wirkung des Muskels völlig unbeweglich; — der Verlauf der Muskelfasern bis zum Ansatz gestattet es, daß bei der Contraction der Ansatz in gerader Linie sich dem Ursprung nähert (z. B. Mm. attollens, attrahens und retrahentes auriculae; rhomboidei). — Bei einigen dieser Muskeln verliert sich der Ansatz in ein Weichgebilde, das alsdann dem Zuge folgt (z. B. Mm. azygos uvulae, levator veli palatini, die meisten der von Knochen entspringenden und in die Haut sich ansetzenden Gesichtsmuskeln, Mm. styloglossus, stylopharyngeus u. a.).

Muskeln mit gebogenem Verlaufe. *Winkelig abweichende Richtung.* Manche Muskeln erleiden im Verlaufe ihrer Fasern oder ihrer Sehnen Abweichungen aus der geraden Richtung, sei es in leichter Biegung (z. B. Mm. occipitalis, frontalis, levator palpebrae superioris), oder in winkliger Umbiegung der Sehne um einen festen Vorsprung, wobei der Muskelzug eine völlig andere Richtung erfährt, nämlich so, als wirke der Muskel von diesem Vorsprung aus direkt auf seinen Ansatz (z. B. Mm. obliquus oculi superior, tensor tympani, tensor veli palatini, obturator internus).

Muskeln mit beweglichem Ursprung und Ansatz. 2. Ursprung und Ansatz sind beide beweglich. — In diesem Falle verhalten sich die Bewegungen beider Punkte umgekehrt, wie die Widerstände, die bei ihrer Bewegung zu überwinden sind.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß diese Widerstände oft willkürlich, bald am Ursprunge, bald am Ansatze vergrößert werden können. So wirkt z. B. der M. sternocleido-mastoideus bald den Kopf drehend und neigend, bald (bei fixiertem Kopfe) hebend auf den Brustkorb, der M. pectoralis minor bald als Ein- und Abwärtszieher der Schulter, bald (bei Fixierung der Schulter) als Heber der 3.—5. Rippe (S. 193).

Wirkung der Muskeln.

Wirkung der Muskeln auf die Knochen als einarmige Hebel.

1. Viele Muskeln der Extremitäten wirken auf die langen Knochen wie auf Hebel, und zwar: — a) auf einarmige Hebel, bei denen also der Ansatz des Muskels und der Belastungspunkt auf derselben Seite des Drehpunktes liegen, z. B. Mm. biceps, deltoideus. Der Angriffspunkt des Muskels, liegt hierbei oft sehr nahe dem Drehpunkte; hierdurch wird bei der Contraction des Muskels die Schnelligkeit der Bewegung am Ende des Hebelarmes sehr vergrößert (z. B. hat die Hand beim Wurf eine Bewegung bis über 22 *m* in 1 Sekunde), aber an Kraft wird hierdurch eingebüßt. Die Anordnung hat jedoch den Vorteil, daß bei der geringeren Verkürzung des Muskels seine Kraft weniger verkleinert wird, als es bei bedeutender Verkürzung der Fall sein müßte (§ 220. I. 3). — b) Die Muskeln wirken auf die Knochen wie auf zweiarmige Hebel, bei denen der Angriffspunkt der Kraft (Muskelansatz) auf der anderen Seite des Drehpunktes liegt, als der Angriffspunkt der Last: z. B. M. triceps, die Wadenmuskeln.

Wirkung auf zweiarmige Hebel.

Die Kraft, mit der ein Muskel bei der Contraction bewegend auf den Knochen wirkt, ergibt sich nach den Hebelgesetzen. Die Wirkung einer Kraft oder Last auf einen Hebel wird ausgedrückt durch das statische resp. Drehungsmoment der Kraft oder Last: das Produkt aus der Größe der Kraft oder Last und dem senkrechten Abstand ihrer Richtung vom Drehpunkte des Hebels. Wirkt auf einen Hebel eine Kraft und eine Last ein, so ist Gleichgewicht vorhanden, wenn die statischen Momente der Kraft und der Last gleich sind oder wenn sich Kraft und Last umgekehrt verhalten, wie ihre senkrechten Entfernungen vom Drehpunkte. Wird ein Knochen durch einen Muskel bewegt, so ändert sich bei den verschiedenen Stellungen des Knochens auch die Richtung des Muskelzuges zu demselben und damit der Abstand vom Gelenk: die Kraft, mit welcher der Muskel auf den Knochen einwirkt, wird daher je nach der Stellung desselben verschieden groß sein. In Fig. 130. *I* sei Bx der Humerus, xZ der Radius, Ay die Richtung des Bicepszuges. In dieser Stellung würde das statische Moment, mit dem der Biceps auf den Radius wirkt, gleich sein dem Produkt aus der Größe des Bicepszuges A und der senkrechten Entfernung der Richtung des Bicepszuges vom Drehpunkt yx; also $= A\,.\,yx$. Befindet sich dagegen der Radius in der Stellung xC, so ist die Richtung des Bicepszuges jetzt A, o, ihre Entfernung vom Drehpunkt ox, die Größe des Bicepszuges sei $A,$, also das statische Moment $A,\,.\,ox$. Nimmt man die Kraft des Biceps A stets als gleich an (was in Wirklichkeit allerdings nicht zutrifft, da mit zunehmender Verkürzung die weitere Verkürzungskraft des Muskels immer mehr abnimmt, vgl. § 220. I, 3), so wäre offenbar $A\,.\,yx > A,\,.\,ox$; d. h. die Kraft, mit der der Muskel bewegend auf den Knochen wirkt, wäre am größten, wenn die Richtung des Muskelzuges senkrecht auf der Richtung des Knochens steht, dagegen umso kleiner, je mehr sich die Richtung des Muskelzuges der des Knochens nähert. Wirkte auf das Ende des Radius eine Last P, so würde Gleichgewicht vorhanden sein, wenn $P\,.\,xZ = A\,.\,yx$, resp. für die Richtung des Radius xC, wenn $P,\,.\,vx = A,\,.\,ox$. — Dasselbe für den zweiarmigen Hebel zeigt Fig. 130. *II*. Es sei FT die Tibia, F das Fußgelenk, MC der Fuß in horizontaler Stellung, die Kraft der Wadenmuskeln $= a$. Dann ist bei der horizontalen Stellung des Fußes das statische Moment für den Muskelzug der Wadenmuskeln $a\,.\,FC$; in der Stellung RS des Fußes dagegen $a,\,.\,Fc$. Wirkt auf die Spitze des Fußes eine Last p resp. $p,$, so würde Gleichgewicht bestehen, wenn $p\,.\,MF = a\,.\,FC$, resp. für die andere Stellung des Fußes, wenn $p,\,.\,mF = a,\,.\,Fc$ wäre. — Fig. *III* zeigt die Verhältnisse für einen Muskel, der über den Winkel eines Scharniergelenkes gespannt ist; HE sei der Humerus, E das Ellbogengelenk, ER resp. $ER,$ der Radius in verschiedenen Stellungen, BR der M. brachioradialis, A die Kraft des Muskels. Dann ist das statische Moment in der Stellung des Radius $ER =$ $= A\,.\,bE$; in der Stellung $ER,$ dagegen $A\,.\,aE$. Auch hier ist zu berücksichtigen, daß die Kraft A des Muskels nicht stets gleich ist, sondern mit zunehmender Verkürzung ($BR, < BR$)

abnimmt; diese Abnahme der Kraft wird also in gewissem Maße kompensiert durch die Vergrößerung der Entfernung der Richtung des Muskelzuges vom Drehpunkte.

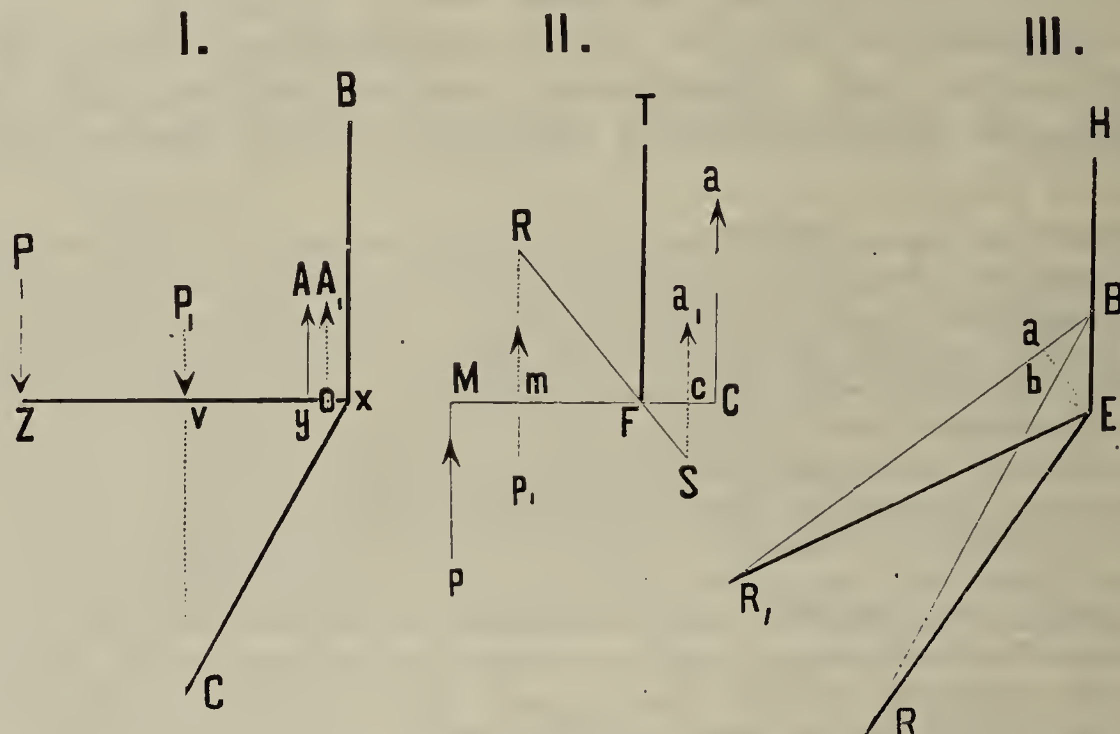
Muskeln mit doppeltem Bewegungseffekt.

2. Manche Muskeln haben einen doppelten Bewegungseffekt, — den sie für gewöhnlich kombiniert zur Ausführung bringen; z. B. der M. biceps brachii ist Flexor und Supinator des Vorderarmes. Verhindert man durch andere Muskeln, daß eine dieser Bewegungen ausgeführt wird, so beteiligt sich der Muskel auch nicht bei Ausführung der anderen.

Proniert man stark den Vorderarm und beugt ihn in dieser Stellung, so bleibt der Biceps unbeteiligt; bei straff gestrecktem Ellbogen supiniert nur der M. supinator brevis, nicht der Biceps. — Der M. masseter hebt den Unterkiefer und zieht ihn zugleich nach vorn. Wird der gesenkte Kiefer jedoch sehr stark rückwärts gezogen gehalten, so beteiligt sich an der nun erfolgenden Hebung des Kiefers der Masseter nicht. — Der M. temporalis hebt den Kiefer und zieht ihn zugleich rückwärts. Wird der gesenkte Kiefer in stark vorgezogener Stellung gehoben, so beteiligt sich der M. temporalis nicht an der Hebung (§ 102a).

Ein eingelenkiger Muskel wirkt nicht nur auf das Gelenk, über das er hinwegzieht, sondern kann auch Bewegungen in den Nachbargelenken hervorbringen, und

Fig. 130.



Schemata der Wirkung der Muskeln auf die Knochen.

zwar bewirkt er in einem Nachbargelenk in der Regel die entgegengesetzte Drehung als in demjenigen Gelenke, über das er hinweggeht. Es bewirkt z. B. der M. brachialis internus außer der Beugung im Ellenbogengelenk eine Rückwärtsstreckung im Schultergelenk (*O. Fischer*[13]).

Zwei- oder vielgelenkige Muskeln.

3. Zwei- oder vielgelenkige Muskeln — nennt man diejenigen, die ihren Verlauf vom Ursprung bis zum Ansatz über 2 oder mehrere Gelenke hinweg nehmen. Bei ihnen erleidet entweder die Richtung der Sehnen in gewissen Stellungen einen von der geraden Richtung abweichenden Verlauf, wie z. B. die der Extensoren und Flexoren der Finger und Zehen bei der Beugung, — oder die Richtung bleibt stets eine Gerade, wie z. B. beim M. gastrocnemius. Die Muskeln dieser Gruppe bieten noch folgende eigenartige Verhältnisse dar: — a) die Erscheinung der sogenannten aktiven Insuffizienz (*Hueter*[14], *Henke*[15]). Werden durch Stellungen der Gelenke, über die der Muskel hinwegläuft, dessen Ansatz und Ursprung zu sehr genähert, so kann es hierdurch kommen,

Aktive Insuffizienz.

daß der Muskel sich so sehr zusammenziehen müßte, bevor er zur Wirkung kommt, daß von demjenigen Verkürzungsgrade an, von dem er erst wirksam sein könnte, eine fernere aktive Verkürzung nicht mehr möglich ist: z. B. kann bei spitzwinkliger Kniestellung der M. gastrocnemius eine Plantarflexion des Fußes überhaupt nicht mehr vollführen; den Zug an der Achillessehne vollzieht allein der M. soleus; — b) die passive Insuffizienz (*Hueter*[14], *Henke*[15]). Es kann bei gewissen Gelenkstellungen ein Muskel bereits so sehr gedehnt und gespannt sein, daß er von dieser Stellung aus gewisse Bewegungen anderer Muskeln wie ein Zügel hemmend beschränkt: z. B. ist der M. gastrocnemius zu kurz, um bei Streckung im Knie die höchste Dorsalflexion des Fußes zu gestatten. — Die vom Tuber ischii entspringenden, langen Beuger des Unterschenkels sind zu kurz, um bei spitzwinkliger Beugung im Hüftgelenk volle Streckung im Kniegelenk zu gestatten. — Die Strecksehnen der Finger sind zu kurz, um bei stärkster Beugung im Handgelenk noch dazu stärkste Beugung der Fingerglieder zuzulassen.

Passive Insuffizienz.

Die Bewegungen, die durch zwei- (und mehr-) gelenkige Muskeln hervorgebracht werden können, gestalten sich sehr kompliziert, da der Muskelzug, indem er auf die Ansatzpunkte wirkt, gleichzeitig den mittleren Knochen bewegen kann. So zeigt z. B. der herabhängende Arm, daß, wenn der Unterarm im Ellbogengelenk bewegt wird, auch der Oberarm eine Ortsveränderung erfährt: der lange Kopf des Biceps strebt zwischen Streckstellung und rechtwinkliger Stellung im Ellbogengelenk den Oberarm nach rückwärts zu drehen, — in der Stellung stärkerer Beugung jedoch nach vorwärts. Durch die Bewegung des mittleren Knochens werden aber die Gelenkpunkte verschoben; die Knochen werden sich also nicht um feste Punkte drehen, sondern der Drehpunkt kann sich während der Bewegung ändern. Die Drehungen, die ein zweigelenkiger Muskel an den drei Gliedern einer zweigelenkigen Knochenreihe hervorbringen kann, sind von *O. Fischer*[16] eingehend studiert worden.

Bewegung der zwischenliegenden Knochen.

Die Mitbewegung des mittleren Knochens beeinträchtigt die Stärke der Hauptbewegung und umgekehrt fällt die Hauptwirkung am stärksten aus, wenn jene Mitbewegung gehemmt wird. Die Muskeln, die diese Hemmung ausführen, nennt *H. E. Hering*[16] „Pseudoantagonisten". Unwillkürlich treten sie bei jeder Bewegung in Tätigkeit, um die Mitbewegung einzuschränken.

Synergeten — nennt man solche Muskeln, die gemeinsam einem gewissen Bewegungsmodus dienen: z. B. die Flexoren des Unterschenkels, die Wadenmuskeln, die Bauchmuskeln und das Zwerchfell als Verkleinerer des Bauchraumes (bei der Bauchpresse), — die Inspiratoren und die Exspiratoren.

Synergeten.

Antagonisten — heißen solche Muskeln, die bei ihrer Tätigkeit die entgegengesetzte Wirkung haben. So sind Antagonisten: — Beuger und Strecker, — Pronatoren und Supinatoren, — Adductoren und Abductoren, — Levatoren und Depressoren, — Sphincteren und Dilatatoren, — Inspiratoren und Exspiratoren.

Antagonisten.

Unwillkürlich pflegen wir, wenn es sich darum handelt, die größte Kraftleistung eines Muskels zu vollbringen, diesen vorher in den Zustand möglichster Dehnung zu versetzen („Ausholen"), da von dieser aus der Muskel der größten Kraftentfaltung fähig ist [§ 220. I. 3]. Umgekehrt wird bei zarten, möglichst kraftlosen Bewegungen eine Stellung gewählt, in welcher der betreffende Muskel sich bereits in größerer Verkürzung befindet.

Unwillkürlich gewählte Anfangsstellungen der Muskeln bei den Bewegungen.

227. Turnen, Heilgymnastik, Massage.

Pathologische Abweichungen der Bewegungsfunktionen.

Turnen. Die systematische Tätigkeit der Muskeln, wie sie im Turnen geübt wird, vergrößert die Muskelmasse und befähigt sie zu größerer Leistung. Die Übung (vgl. S. 520) beschränkt sich dabei nicht nur auf die Muskeln selbst, sondern erstreckt sich auch auf das centrale Nervensystem, das die Bewegungsimpulse in der zur richtigen Ausführung der turnerischen Übungen erforderlichen Koordination abgeben muß. Mit der Vermehrung der Muskelmasse steigt die Blutmenge und zugleich werden die Knochen, Sehnen und Bänder widerstandsfähiger. Da die Blutversorgung des tätigen Muskels sehr vergrößert ist, so bewirkt das Turnen eine allgemeine Hebung des Kreislaufes und der Herztätigkeit. Da ferner der tätige Muskel viel O verbraucht und reichlich CO_2 produziert, so wird die Atmung durch das Turnen lebhaft angeregt. Die gesamte Steigerung des Stoffwechsels gibt das Gefühl des Wohlseins und der Kraft, beschränkt krankhafte Reizung und Neigung zur Ermüdung.

Schwedische Heilgymnastik. Durch die schwedische Heilgymnastik — sucht man bei Menschen, die an einer Schwäche gewisser Muskeln oder Muskelgruppen leiden und infolgedessen Difformitäten in der Haltung des Skelettes zeigen, diese Muskeln systematisch zu kräftigen. Es werden die Bewegungen dieser Muskeln besonders geübt, indem man ihnen passende Widerstände darbietet, die der sich Übende entweder überwinden soll oder gegen die er ankämpft, ohne sie zu überwinden.

Massage. Auch die Massage: das Kneten, Drücken und Streichen der Muskeln befördert den Blutlauf in ihnen und begünstigt die normale Ausbildung der Muskelsubstanz; sie kann daher mit Vorteil an solchen Muskeln angewendet werden, die durch Krankheit so weit geschwächt sind, daß eine selbständige systematische Übung durch Turnen oder Gymnastik nicht mehr mit Erfolg betrieben werden kann.

Pathologisches. Störungen der normalen Bewegungen kommen teils an dem passiven Bewegungsapparate (Knochen, Gelenke, Bänder, Aponeurosen), teils an dem aktiven (Muskeln nebst Sehnen und motorische Nerven) zur Beobachtung.

Störungen der passiven Bewegungsorgane. Brüche, cariöse und nekrotische Zerstörungen, ferner Entzündungen, welche die Bewegungen der Knochen schmerzhaft machen, beeinträchtigen die Bewegungen oder machen sie sogar völlig unmöglich. Ähnlich wirken Ausrenkungen oder Entzündungen der Gelenke, Erschlaffungen der Gelenkverbindungen oder feste Verwachsungen der Gelenkenden (Ankylose) oder der das Gelenk umgebenden Bänder und Weichteile. Abweichungen von der normalen Funktion können ferner bedingt sein durch abnorme Krümmungen der Knochen, Anschwellungen (Hyperostose) oder Auswüchse (Exostose). — Zu den abnormen, oft vorkommenden Stellungen der Skeletteile gehören die Verbiegungen der Wirbelsäule nach der Seite (Skoliosis), nach hinten (Kyphosis) oder nach vorn (Lordosis); sie bringen auch Störungen der Atembewegungen mit sich. — An den Unterextremitäten, welche die Last des Körpers zu tragen haben, bildet sich zumal bei schlaffen, langgewachsenen jugendlichen Individuen, die vorwiegend stehendes Gewerbe treiben, das Genu valgum (Bäckerbein) aus. Die umgekehrte Biegung der Beine, Genu varum (Säbelbein), ist vornehmlich Folge rachitischer Erkrankung. — Der Plattfuß (Pes valgus) beruht auf einer Niederpressung des Fußgewölbes, das nun nicht mehr auf seinen normalen Stützpunkten ruht. Dabei liegen vielfach dieselben Ursachen wie bei dem Genu valgum zugrunde. Die Bänder der kleinen Gelenke der Fußwurzeln sind gedehnt, die Längsachsen der Füße sind meist stark nach außen gerichtet. Der innere Fußrand ist dem Boden mehr zugewendet, Schmerzen im Fuße und an den Malleolen machen das Gehen und Stehen beschwerlich. Der Klumpfuß (Pes varus), bei dem der innere Fußrand emporgehoben und die Fußspitze aufwärts und nach innen gewendet ist, beruht auf einer fötalen Hemmungsbildung. Alle Kinder werden mit sehr geringem Grade dieser Stellung geboren. Der Spitzfuß (Pes equinus), bei dem die Fußspitze, und der Hackenfuß (Pes calcaneus), bei dem der Hacken den Fußboden berühren, beruhen meist auf einer Contractur der diese Stellungen bewirkenden Muskeln oder auf Lähmung ihrer Antagonisten.

Verbiegungen der Wirbelsäule. *Difformitäten der unteren Extremitäten.*

Rachitis und Osteomalacie. Bei anhaltenden Mangel von Erdsalzen in der Nahrung verarmt das Skelett an diesen; die Knochen werden dünn, durchsichtig, sogar biegsam. Wenn in den wachsenden Knochen nicht normalerweise Kalksalze abgelagert werden, so entsteht die Rachitis der Kinder und die identische Lähme junger Haustiere. Andrerseits können auch die bereits ausgebildeten Knochen späterhin wieder ihre Kalksalze bis zu $^1/_2$ oder $^1/_3$ verlieren und dadurch brüchig und weich werden (Osteomalacie); die Erkrankung steht in einem nicht näher erkannten Zusammenhang mit dem weiblichen Sexualapparat, Entfernung der Ovarien vermag die Osteomalacie günstig zu beeinflussen. Ein gewisser geringer Grad der Knochenbrüchigkeit ist dem Greisenalter eigentümlich.

Pathologische Abweichungen an den Muskeln.

Muskeln (und Knochen), die aus irgend einem Grunde nicht arbeiten, verfallen der Atrophie. Ein gewisser Grad der Muskelatrophie tritt normal im Greisenalter ein. — Besonders merkwürdig ist die bedeutende Reduktion (von 1000 auf 350 *g*) der Muskelsubstanz des Uterus nach der Geburt. — Bei der Bleivergiftung verfallen hauptsächlich die Extensoren und Interossei der Atrophie. — Atrophien und Entartungen der Muskeln haben weiterhin Verkürzungen und Verdünnungen der Knochen im Gefolge, an denen sie sich ansetzen.

Durchschneidungen und Lähmungen der motorischen Nerven ziehen Lähmung der Muskeln mit schließlicher Entartung derselben nach sich. Ebenso haben Entzündungen, Erweichungen oder Sklerose der Ganglienzellen der Vorderhörner oder der motorischen Kerne in der Medulla oblongata Atrophien der mit ihnen in Verbindung stehenden Muskeln zur Folge. Akut treten so die spinale Lähmung und die akute Bulbärparalyse (Paralyse der Medulla oblongata) auf, in chronischem Verlaufe die progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse. Die Muskeln und ihre Nerven werden hierbei schmal, welk; die Muskeln zeigen viel Kerne, ihr contractiler Inhalt ist teilweise verfettet, später ganz geschwunden. Das intramuskuläre Bindegewebe ist vermehrt, oft auch das zwischenliegende Fett.

Bei der Pseudohypertrophie oder lipomatösen Muskelatrophie sind die Muskelfasern total atrophisch bei reichlicher Fettentwicklung zwischen den Fasern, ohne daß jedoch die Nerven oder das Rückenmark entartet wären. — Auch der amyloiden Entartung kann der Muskelinhalt anheimfallen, wobei die amyloide Substanz das Gewebe durchdringt und infiltriert. Mitunter zeigen atrophische Muskeln eine tief braunrote Farbe, die wohl von einer Veränderung des Muskelfarbstoffes herrührt. — Muskeln, denen unter krankhaften Verhältnissen dauernd die Bewältigung über die Norm erhöhter Arbeit obliegt, wie der Herzmuskel (S. 115) oder die Muskeln der Blase, des Darmes, zeigen eine Hypertrophie ihres Gewebes.

Spezielle Bewegungslehre.

228. Stehen. — Sitzen.

Definition.

Stehen ist die durch Muskelaktion gesicherte, senkrechte Gleichgewichtslage des Körpers, bei der die Schwerlinie (d. i. das vom Schwerpunkte des Körpers gefällte Lot) im Bereiche der Unterstützungsfläche den Boden trifft; die Unterstützungsfläche wird gebildet durch die Fläche, mit der die Füße auf dem Boden stehen, und dem zwischen ihnen eingeschlossenen Flächenraum. — Unter den verschiedenen Stellungen soll hier das „Geradestehen" analysiert werden, bei dem nach zwei Richtungen hin Muskeltätigkeit wirksam ist, nämlich: — 1. um den gegliederten Körper zu einer unbeugsamen Säule zu fixieren (zu „steifen"), und — 2. um etwaigen Störungen des Gleichgewichtes durch passenden Muskelzug entgegen zu wirken.

Normalstellung.

Braune u. *Fischer*[18] haben gezeigt, daß es eine Haltung des Körpers gibt (Normalstellung), in der die Schwerlinie abwärts durch die Verbindungslinie der Mittelpunkte beider Hüft-, Knie- und Fußgelenke und aufwärts durch den Schwerpunkt des Rumpfes und des Kopfes hindurchgeht. In dieser Stellung befinden sich alle Körperteile im labilen Gleichgewicht übereinander; einer Muskeltätigkeit zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes bedarf es gar nicht. Diese Stellung wird aber subjektiv als sehr unsicher und unbehaglich empfunden (da bei der geringsten Störung des Gleichgewichtes die Gefahr des Umfallens droht). Bei der „bequemen Haltung" beim Stehen befinden sich die Schwerpunkte der einzelnen Körperabschnitte nicht senkrecht über den Gelenkmittelpunkten, die Schwerlinie verläuft vor der Verbindungslinie beider Fußgelenkmittelpunkte zur Erde. Unter diesen Umständen kommen die folgenden Muskeltätigkeiten in Betracht.

Bequeme Haltung.

Fixation des Kopfes.

1. Die Fixation des Kopfes auf der Wirbelsäule. — Das Hinterhaupt kann sich auf dem Atlas in verschiedener Weise bewegen; am ergiebigsten ist die Nickbewegung. Da der Schwerpunkt des Kopfes 0,5 *cm* vor dem Mittelpunkt des Atlantooccipitalgelenkes liegt, so senkt sich bei Erschlaffung der Muskeln (im Schlafe oder Tode) das Kinn auf

die Brust. Die starke Nackenmuskulatur, die von der Wirbelsäule gegen das Hinterhaupt zieht, fixiert den Kopf auf der Wirbelsäule.

Beweglichkeit der Halswirbel. Die hauptsächlichste Drehbewegung des Kopfes um die vertikale Achse geschieht um den Zahn des Epistropheus. Die Gelenkflächen des 1. und 2. Wirbels sind gegeneinander in der Mitte konvex, nach vorn und nach hinten werden sie etwas niedriger, der Kopf steht daher am höchsten bei der Geradstellung; dreht er sich um den Zahn, so „schraubt" er sich dabei zugleich etwas herunter. Hierdurch wird bei starker Kopfdrehung eine Zerrung der Medulla vermieden. Beim Stehen bedarf es zur Fixierung dieser Wirbel keiner Muskelaktion, da bei ruhenden Nackenmuskeln und Kopfnickern keine Drehung erfolgen kann.

Fixation der Wirbelsäule. 2. Die Wirbelsäule erfordert an denjenigen Abschnitten eine Fixation durch Muskeln, an denen ihre Beweglichkeit am größten ist: diese sind der Hals- und Lendenteil. Hier bedingen die zahlreichen und starken Muskeln der Halswirbelsäule (namentlich die Nackenmuskeln) und die Lendenmuskeln (namentlich die starken Ursprungsmassen des Extensor dorsi communis, unterstützt vom Quadratus lumborum) die Fixation.

Beweglichkeit der Wirbelsäule. Die am wenigsten beweglichen Wirbel sind der 3. bis 6. thorakale; das Kreuzbein ist ganz unbeweglich. Für eine gewisse Länge der Säule hängt die Beweglichkeit ab: — a) von der Zahl und Höhe der elastischen Zwischenbandscheiben. Sie sind am zahlreichsten am Halsteil, am dicksten im Lenden- und (relativ auch) im unteren Halsteil. Sie gestatten eine Bewegung nach jeder Richtung hin. Die Intervertebralscheiben haben zusammen den vierten Teil der Höhe der ganzen Wirbelsäule. Durch den Druck des Körpers sinken sie etwas ein: daher ist die Körperlänge des Morgens und nach langem Liegen am größten; b) von der Stellung der Fortsätze. Die stark gesenkten Dornfortsätze der Brustsäule verhindern die Hyperextension. Die Gelenkfortsätze stehen an den Halswirbeln so, daß die Flächen schräg von vorn und oben nach hinten und unten gerichtet sind; dies ermöglicht die relativ freie Bewegung: Drehung, Seitenneigung und Nickbewegung. — Im Brustteile sind die Gelenkflächen der oberen Gelenkfortsätze vertikal und gerade nach vorn, die unteren gerade nach hinten gerichtet, im Lendenteile ist die entsprechende Lage fast vertikal und sagittal.

Fixation von Kopf und Rumpf. 3. Der Schwerpunkt des so abgesteiften Körperteiles (Kopf und Rumpf mit den Armen) liegt am vorderen Rande der unteren Fläche des 11. Brustwirbels (*Braune* u. *Fischer* [18]). Das vom Schwerpunkt gefällte Lot geht ungefähr 0,8 *cm* hinter der Verbindungslinie beider Hüftgelenke zur Erde nieder. Der Rumpf würde somit im Hüftgelenke hintenüber fallen: dies verhindert der M. ileopsas (Ansatz am Trochanter minor), zum Teil auch der (über der Pfanne aufwärts bis zur Spina anterior inferior entspringende) M. rectus femoris. — Ein seitliches Einknicken im Hüftgelenke wird vorwiegend durch die großen Massen der Glutaei verhindert, die hinten und seitlich Schenkelknochen und Hüftbein fixieren.

Fixation im Kniegelenke. 4. Das abgesteifte Stück der Körpersäule: Kopf, Rumpf mit Armen und Oberschenkeln steht nunmehr auf den Kniegelenken. Der Schwerpunkt des genannten Körperabschnittes liegt dabei vor der Verbindungslinie der Kniegelenke; es würde also in den Kniegelenken der obere Körperabschnitt nach vorn überfallen. Daher ist keine Muskelkraft notwendig, das Knie gestreckt zu halten: tatsächlich ist beim Stehen der Quadriceps vollkommen schlaff und untätig. Vielmehr muß die Muskulatur hinter dem Knie einer Überstreckung entgegenwirken. Das seitliche Einknicken in den Kniegelenken ist schon durch die starken Ligamenta genu lateralia unmöglich gemacht.

Fixation im Fußgelenke. 5. Vom Schwerpunkte des ganzen Körpers, der senkrecht (4,5 *cm*) unterhalb des Promontoriums liegt (*Braune* u. *Fischer* [18]), trifft das Lot etwas vor der die beiden Fußgelenke verbindenden Linie den Boden. Der Körper würde also in diesem Gelenke vornüber fallen. Dies verhindern die Wadenmuskeln, unterstützt von den Muskeln der tiefen Schicht (Tibialis posticus, Zehenbeuger, Peroneus longus et brevis).

6. Die Mittelfuß- und Fußwurzelknochen bilden, durch straffe Bänder vereint, daß „Fußgewölbe“, das mit dem Tuber calcanei einerseits, den Köpfchen der Metatarsalknochen andrerseits den Boden berührt. Die Körperlast trifft den höchsten Punkt des Fußgewölbes: das Caput tali. Die Wölbung des Fußes wird nur durch Bänder fixiert. Die Zehen können durch ihr Muskelspiel das Balancieren des Körpers wesentlich unterstützen. *Der Fuß und seine Unterstützungspunkte.*

Beim Stehen sind daher eine große Zahl von Muskeln in Tätigkeit: dauerndes Stehen wirkt daher stark ermüdend. Nach *Zuntz* u. *Katzenstein*[19] beträgt die Erhöhung des Gaswechsels beim Stehen bis zu 22% des Ruhewerts.

Pathologisches: — Beim festen Stehen finden dauernd sehr geringe Schwankungen des Körpers statt; die Sicherheit des Stehens ist um so größer, je geringer diese Schwankungen sind. Man kann sie registrieren durch eine senkrecht auf dem Scheitel befestigte Schreibfeder, welche die Schwankungen auf einer horizontalen Fläche aufzeichnet (vgl. *Leiterstorfer*[20]). Störungen der Sensibilität (Tabes u. dgl.) verursachen starkes Schwanken, ebenso Muskelschwäche, Zittern, — desgleichen Ermüdung, Kälte der Füße, Einwirkung von Anästheticis auf die Fußsohlen.

Unter Sitzen versteht man die Gleichgewichtslage, bei welcher der Körper auf den Tubera ischii seine Unterstützung findet, auf denen eine nach vorn und hinten wiegende Bewegung stattfinden kann, wie auf den gebogenen Grundhölzern eines Schaukelpferdes. Kopf und Rumpf sind zusammen abgesteift zu einer unbeweglichen Säule, wie beim Stehen; die Muskulatur der unteren Extremitäten befindet sich in Ruhe. *Definition.*

Man hat unterschieden: die vordere Sitzlage, bei der die Schwerlinie vor den Tubera niedergeht. Hierbei stützt sich der Körper entweder gegen einen festen Gegenstand (z. B. mittelst der Arme auf den Tisch), oder gegen die obere Fläche der Oberschenkel. — 2. Die hintere Sitzlage ist durch das Niedergehen der Schwerlinie hinter den Tubera charakterisiert. Das Hintenüberfallen wird hierbei verhindert entweder durch die Rückenlehne (reicht diese bis zum Kopfe hin, so kann auch die Nackenmuskulatur in der Ruhe erschlaffen), — oder durch das Gegengewicht der durch Muskelaktion gestreckten Beine: hierbei kann das Steißbein einen weiteren Stützpunkt bieten, während der Rumpf durch den Ileopsoas und Rectus femoris an die Oberschenkel fixiert ist, die Unterschenkel durch den Extensor quadriceps gestreckt gehalten werden. Meist wird der Schwerpunkt so gelegt, daß die Fersen der Füße einen neuen Unterstützungspunkt abgeben. — 3. Bei der mittleren Sitzlage („Geradesitzen“) fällt die Schwerlinie zwischen die Tubera selbst. Die Muskeln der Unterextremitäten sind erschlafft, der abgesteifte Rumpf braucht nur durch leichte Muskelaktion balanciert zu werden, wobei das Hintenüberfallen durch den Ileopsoas und Rectus femoris, das Vornüberfallen durch die Lendenteile der starken Rückenmuskeln verhindert wird. Meist genügt jedoch schon das Balancement des Kopfes zur Erhaltung des Gleichgewichtes. *Vordere Sitzlage.* *Hintere Sitzlage.* *Geradesitzen.*

229. Gehen[21]. — Laufen. — Springen.

Gehen ist die mit möglichst geringer Muskelanstrengung ausgeführte horizontale Fortbewegung durch abwechselnde Tätigkeit beider Beine. *Definition.*

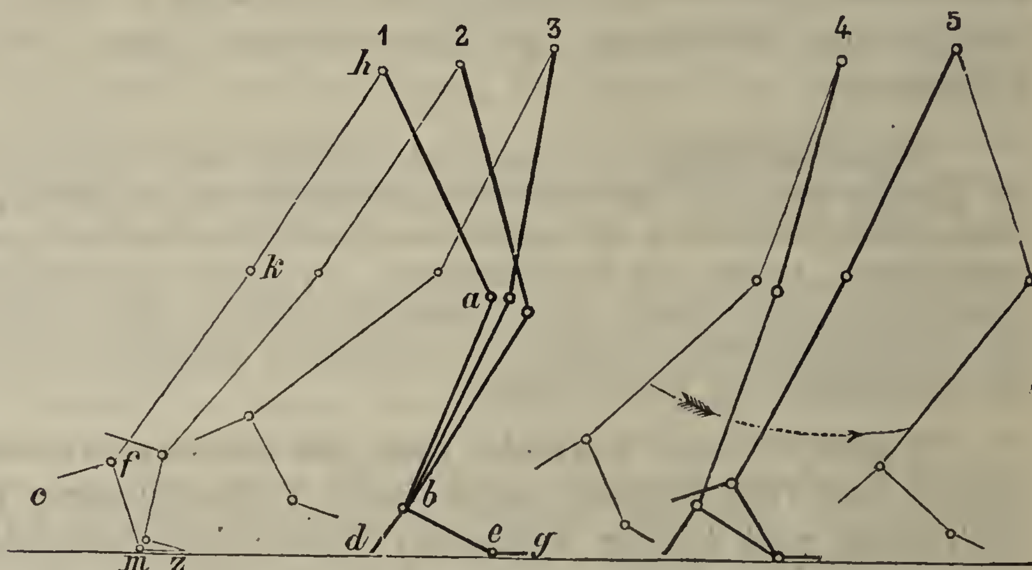
Methode der Untersuchung: Die Gebrüder *Wilhelm* und *Eduard Weber*[22] analysierten 1836 die einzelnen Haltungen des Körpers während der Bewegung des Gehens, Laufens und Springens und zeichneten sie in kontinuierlichen Reihen, die somit ein getreues Bild aller aufeinander folgenden Phasen der Lokomotion darboten. — *Marey*[23] stellte 1872 die zeitlichen Verhältnisse bei der Ortsbewegung fest, indem er (auch bei Tieren) die Gehwerkzeuge mit registrierenden Apparaten versah. — Weiterhin hat er die ursprüngliche *Weber*sche Idee weiter ausgebildet und die einzelnen Bewegungsphasen eines Fußgängers, Läufers, Springers (oder auch sich bewegender Tiere) in ganzen Reihen photographischer Momentaufnahmen mit Hilfe einer revolverartig arbeitenden Camera (Dauer der Aufnahme eines jeden Momentbildes = $^1/_{1000}$ Sekunde) fixiert. Natürlich geben diese Serien im Stroboskop die völlig naturgemäße Bewegung wieder

und lassen sich auch als „lebende Photographien“ durch Projektion mittelst des Kinematographen zur Anschauung bringen (Fig. 132, 133 und 134). *Braune* u. *O. Fischer*[24] führten 1895—1899 eine neue Methode ein, den Bewegungsvorgang beim Gehen mittelst zweiseitiger chronophotographischer Aufnahmen auf ein räumliches Koordinatensystem zu beziehen.

Aktives und passives Bein.

Beim Gehakte sind die Beine abwechselnd tätig: während das eine den Körper trägt („Stützbein“ oder „aktives“ Bein), ist das andere untätig („Hang“-, „Schwing“- oder „passives“ Bein): — es macht somit jedes Bein in regelmäßigem Wechsel eine „aktive“ und eine „passive Phase“ durch. Die Gehbewegung kann nun in folgende Akte zerlegt werden:

Fig. 131.



Phasen der Gehbewegung: Die dicken Linien bezeichnen das aktive, die dünnen das passive Bein. *h* Hüftgelenk; — *k. a* Kniegelenk; — *f. b* Fußgelenk; — *c. d* Ferse; — *m. e* Ballen des Mittelfußzehengelenkes; — *z. g* Großzehenspitze.

I. Akt des Gehens.

I. Akt (Fig. 131. *2*): — Das aktive Bein steht senkrecht, im Kniegelenke leicht gebeugt, und unterstützt allein den Schwerpunkt des Körpers. Das passive Bein ist völlig gestreckt und berührt nur mit der Großzehenspitze *(z)* den Boden. Diese Beinstellung entspricht einem rechtwinkligen Dreieck, in dem das aktive Bein und der Boden die beiden Katheten, das passive die Hypotenuse bildet.

II. Akt.

II. Akt: — Zur Vorbewegung des Rumpfes neigt sich das aktive Bein aus seiner senkrechten (Katheten-) Stellung in eine nach vorn geneigte, schräge Stellung *(3)*. Damit hierbei der Rumpf in gleicher Höhe erhalten bleibt, ist es notwendig, daß sich das aktive Bein verlängert. Dies geschieht zunächst durch völlige Streckung im Knie *(3, 4, 5)*, — sodann aber durch Erhebung der Ferse vom Boden *(4, 5)*, so daß der Fuß auf dem Ballen der Metatarsalköpfchen ruht, — endlich durch Erhebung auf die Großzehenspitze (*2*, dünne Linie). Während sich die Streckung und Vorneigung des aktiven Beines vollzieht, muß das passive Bein mit der Zehenspitze den Boden verlassen *(3)*. Indem es sich nun im Kniegelenke etwas beugt (zum Zweck der Verkürzung), schwingt es nach vorn *(4, 5)*, sein Fuß wird dabei ebenso weit vor den aktiven bewegt, als er bisher hinter ihm stand. Hier angelangt, wird der Fuß aufgesetzt, zuerst mit der Ferse, unmittelbar nachher mit der ganzen Fußsohle (*1, 2*, dicke Linie); — der Schwerpunkt wird auf dieses, nunmehr aktive Bein verlegt, das sich zugleich etwas im Knie gebeugt senkrecht stellt. Hiermit sind wir wieder am Beginne des I. Aktes angelangt. — Die Vorschwingung des passiven Beines war von *Ed.* u. *Wilh. Weber* als eine reine „Pendelbewegung“ aufgefaßt worden, bei der die Muskulatur des Beines ganz untätig sein sollte; *Fischer* hat dagegen die Mitwirkung der Muskulatur des Beines bei der schwingenden Bewegung nachgewiesen.

Abwicklung des Fußes.

Vorschwingung des passiven Beines.

Mitbewegungen am Rumpfe.

Beim Gehen werden nicht nur an den Beinen Bewegungen ausgeführt, der Rumpf zeigt charakteristische Mitbewegungen: — 1. Er neigt sich jedesmal durch Zug der

Glutaei und des Tensor fasciae latae auf das aktive Bein hinüber zur Übertragung des Schwerpunktes, wodurch besonders bei schweren, breitbeckigen und kleinen Personen „der watschelnde Gang" bedingt wird. — 2. Der Rumpf wird zur Überwindung des Luftwiderstandes (zumal im schnellen Gehen) vornüber geneigt balanciert getragen. — 3. Während des Vorschwingens des passiven Beins macht der Rumpf eine geringe Drehbewegung um den Kopf des aktiven Femur. Diese Drehung wird jedoch dadurch kompensiert, daß (zumal bei schnellem Gehen) der Arm an derselben Seite des passiven Beines im entgegengesetzten Sinne schwingt, der an der andern Seite aber zugleich im gleichen Sinne wie das passive Bein. — *O. Fischer*[24] hat die Bewegung des Körperschwerpunktes beim Gehen genau festgestellt.

Einflüsse auf die Dauer des Schrittes.

Die zeitlichen Verhältnisse des Gehens: — 1. Die Dauer des Schrittes hängt außer von der Länge des Beines ab von der Zeit; innerhalb der beide Füße den Boden zugleich berühren, die man natürlich ganz willkürlich verlängern kann. Beim „Schnellschritt" ist die Zeit = 0, d. h. in demselben Moment, in dem das aktive Bein auf den Boden gesetzt wird, wird auch das passive aufgehoben. — 2. Die

Fig. 132.



Langsamer Gang in Momentbildern photographiert, nach *Marey*. Nur die zugekehrte Seite des Gehenden ist dargestellt. Von der senkrechten Stellung des rechten, aktiven Beines (*I*) erfolgt die ganze Phase der Bewegung dieses Beines in sechs Bildern (*I* bis *VI*); hinter *VI* ist die senkrechte Stellung wieder erreicht. Die arabischen Ziffern bezeichnen die gleichzeitigen, zugehörigen Haltungen des linken Beines in korrespondierender Bezeichnung 1 = *I*, 2 = *II* usw., so daß also z. B. während der Stellung *IV* des rechten Beines gleichzeitig das linke die Position wie *I* hat.

Einflüsse auf die Länge des Schrittes.

Länge (Spannung) des Schrittes, die im Mittel 0,7—0,8 *m* beträgt, muß um so größer sein, je mehr die Länge der Hypotenuse des passiven Beines die der Kathete des aktiven übertrifft. Aus diesem Grunde wird bei größten Schritten das aktive Bein stark verkürzt (durch Kniebeugung), so daß der Rumpf niedriger getragen wird.

Fixation des Schenkelkopfes in der Hüftpfanne.

Nach *Ed.* und *Wilh. Weber*[22] soll der Schenkelkopf des passiven Beines lediglich durch den Luftdruck in der Pfanne fixiert sein, so daß es zum Tragen des ganzen Schenkels keiner Muskeltätigkeit bedarf. Schneidet man alle Muskeln und die Gelenkkapsel durch, so bleibt gleichwohl der Kopf in der Pfanne haften (§ 95). Beim Zug am Schenkel legen sich die Ränder des Limbus cartilagineus der Pfanne ventilartig dicht am Rande des Knorpels des Schenkelkopfes an. Dagegen läßt sofort der Schenkel aus der Pfanne los, sobald durch Anbohren des Pfannengrundes die Luft in die Gelenkhöhle eindringen kann (vgl. *R. du Bois-Reymond*[25], *Fick*[1]).

Energieverbrauch beim Gehen.

Für den Energieverbrauch bei der Fortbewegung von 1 *kg* über 1 *m* horizontalen Weges ist ein Aufwand von 0,55 cal. erforderlich. Bei mäßiger Marschgeschwindigkeit bestehen keine wesentlichen Unterschiede im Energieverbrauch zwischen Personen von verschiedenem Körperbau oder verschiedener Übung. Dagegen ist die Marschgeschwindigkeit, bei der der Energieverbrauch das Minimum zu überschreiten beginnt (ökonomische Maximalgeschwindigkeit) bei verschiedenen Personen wesentlich verschieden; mit steigender Marschgeschwindigkeit nimmt der Umsatz zu, und zwar schneller als die Geschwindigkeit. Ganz analog gestaltet sich der Einfluß wechselnder Belastung beim Gehen. Bis zu einer gewissen

Größe der Last (ökonomische Maximalbelastung) wird beim Gehen innerhalb der ökonomischen Maximalgeschwindigkeit, die Last meist sogar mit weniger, sonst aber mit gleichem Energieaufwand getragen wie der eigene Körper. Für das Tragen größerer Lasten

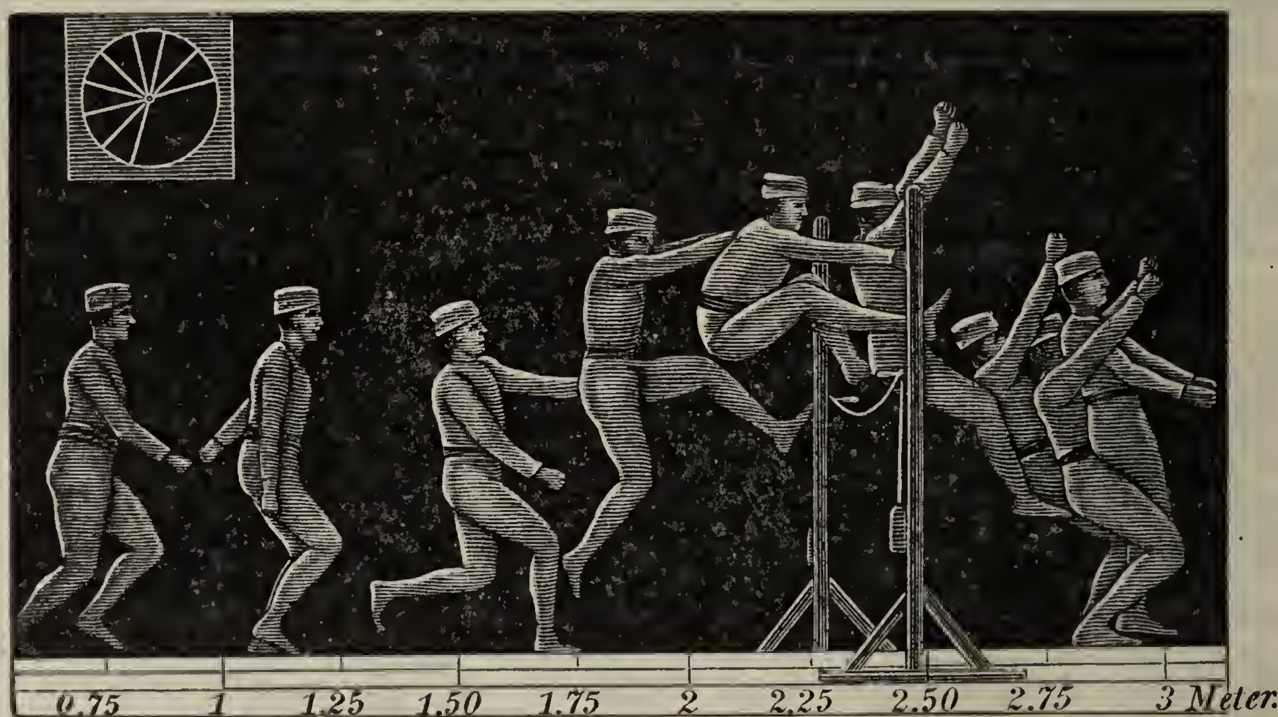
Fig. 133.



Photographische Momentbilder eines Läufers, nach *Marey*. — Zehn Bilder innerhalb einer Sekunde; an der Grundlinie die durchlaufene Strecke in Metern.

wächst der Energieaufwand bei gleicher Geschwindigkeit; steigt die Geschwindigkeit über die ökonomische Maximalgeschwindigkeit, so wird bei gleichzeitiger Zunahme der Last der Energieaufwand in noch höherem Maße gesteigert (*Brezina, Kolmer* u. *Reichel*[26]). Der Energieverbrauch für die Leistung von 1 Meter-Kilogramm Steigarbeit beträgt im Mittel im Zustande vollständiger

Fig. 134.



Hochsprung in photographischen Momentbildern nach *Marey*. Die Bilder decken sich zum Teil, sobald mit dem Niedertreten nach dem Sprunge die Geschwindigkeit der Fortbewegung abnimmt. (Links oben ein Zifferblatt, dessen weißer Radius je in $^1/_{12}$ Sekunde sich um einen Raumteil fortbewegt hat.) An der Grundlinie die zurückgelegte Strecke in Metern.

Übung 7,5 cal. entsprechend einem Wirkungsgrad von 31% (*Durig*[27], *N. Zuntz*[28]). (Setzt man nach dem mechanischen Wärmeäquivalent [vgl. S. 6] 427 *kgm* = 1 Cal. = 1000 cal., so ist 1 $kgm = \frac{1000}{427} = 2{,}34$ cal. Für die Leistung einer mechanischen Arbeit [Steigarbeit] von 1 *kgm* = 2,34 cal. muß der Körper aufwenden 7,5 cal. chemischer Energie; der Wirkungsgrad [vgl. § 220] der dabei tätigen Muskeln ergibt sich also nach dem Ansatz $7{,}5 : 2{,}34 = 100 : x = 31$.)

Danach erfordert das Gehen auf einer ebenen Straße mit 10% Steigung bei 75 *m* Minutengeschwindigkeit und 80 *kg* Körpergewicht (mit Kleidern) pro Kilometer:

Für die horizontale Fortbewegung von 80 *kg* über 1000 *m*:
80 . 0,55 . 1000 cal. = 44 Cal.

für die Steigarbeit, 80 *kg* auf 100 *m* gehoben = 8000 *kgm*:
8000 . 7,5 cal. . . . . = 60 „
104 Cal.

also in 1 Minute (= 75 *m*): $\frac{104.75}{1000}$ = 7,8 Cal., also in 1 Stunde: 7,8 . 60 = 468 Cal.

Verbrauch der Tiere beim Gehen. Bei verschiedenen Tieren ist der Verbrauch für die Horizontalbewegung des eigenen Körpers, bezogen auf 1 *kg* Körpergewicht und 1 *m* Weg, verschieden groß; der Hund braucht fast viermal soviel Energie als das Pferd, der Mensch steht in der Mitte. Die Horizontalbewegung des eigenen Körpers erfordert um so mehr Arbeit, je kleiner das Tier ist, der Arbeits- bzw. Energieaufwand ist annähernd der Körperoberfläche proportional. Dagegen ist der Energieverbrauch bei Steigarbeit, also für das Heben des eigenen Körpers bei verschiedenen Tierarten und Individuen annähernd gleich groß, etwa 35% der aufgewendeten chemischen Energie wird in äußere mechanische Arbeit, der Rest in Wärme umgewandelt (vgl. § 220) (*Zuntz*[29]).

Radfahren. Der Radfahrer legt dieselbe Strecke in der halben Zeit und mit halbem Kraftverbrauch zurück (bei mittlerer Geschwindigkeit) wie ein Fußgänger. Bei gleichem Stoffverbrauch der Muskeln ist die Anstrengung und der Grad der Ermüdung beim Gehen größer als beim Radeln. Bei langdauerndem Radeln findet (ebenso wie bei langen Märschen) eine Steigerung des Kraftverbrauches für die folgenden Wegeeinheiten statt (bei mittlerer Geschwindigkeit etwa von 20%) (*Leo Zuntz*[30]).

Laufen. Das Laufen — (Fig. 133) unterscheidet sich vom Schnellschritt dadurch, daß ein Moment existiert, in dem beide Beine vom Boden entfernt sind, der Körper also in der Luft schwebt. Hierzu muß jedes Mal das aktive Bein, indem es sich aus einer mehr gebeugten Stellung kräftig streckt, den Körper in die Höhe schleudern.

Springen. Beim Sprunge — (Fig. 134) wird der Körper durch möglichst schnelle und kraftvolle Contraction der Beinmuskeln emporgeschnellt, während außerdem durch Muskelaktion für die Wahrung des Gleichgewichtes Sorge getragen wird.

Pathologisches. **Pathologisches:** — Abweichungen der Gehbewegungen können von Leiden der Knochen, Gelenke, Bänder, Muskeln und Sehnen, der motorischen und sensiblen Nerven, der Reflexapparate des Rückenmarkes, des Kraftsinnes abhängen. Pathologische Gangarten sind z. B. der spastische, der schwankende oder Zickzackgang, der Gang bei Tabes und Paralysis agitans. Als Abasie und Astasie bezeichnet man ein auf Großhirnaffektion (Hysterie, Hypochondrie, heftige Affekte, Zwangsvorstellung, Schwindel) beruhendes Unvermögen des Gehens und Stehens (alle anderen Bewegungen, auch die der Beine, können dabei völlig kräftig und wohl koordiniert ausgeführt werden).

230. Vergleichendes zur Bewegungslehre.

Muskelkraft der Tiere. Die **absolute Muskelkraft** — (§ 220. I. 4) ist bei Tieren im allgemeinen nicht erheblich verschieden von der des Menschen. Die größeren Kraftäußerungen, die wir im Tierreiche treffen, beruhen daher auf der Dicke und der Zahl der Muskeln sowie auf den Verschiedenheiten der Hebel- oder Kraftübertragungsvorrichtungen. So sind z. B. die Insekten zu relativ großen Kraftleistungen befähigt; einige derselben vermögen selbst ihr 67faches Gewicht zu schleppen (das Pferd kaum das einfache). Während ferner z. B. der Mensch beim Niederdrücken eines Dynamometers mit einer Hand das 0,70fache seines Körpergewichtes überwindet, überwindet ein Hund beim Heben des Unterkiefers das 8,3fache, ein Krebs beim Zukneifen der Schere das 28,5fache, eine Muschel beim Schließen der Schale das 382fache des Körpergewichtes (*Plateau*[31]).

Stehen der Vierfüßler. Stehen und Hocken der Vögel. Das **Stehen** ist bei den Vierfüßlern wegen der viel größeren Unterstützungsfläche erleichtert, die springenden unter ihnen haben dabei eine mehr sitzende Stellung und gebrauchen dazu oft den Schwanz zur Stütze (Känguruh, Eichhörnchen). — Bei den Vögeln findet sich eine mechanische Einrichtung, daß beim Niederducken ihre Zehen

flektiert werden; auf diese Weise vermögen sie sich schlafend auf Zweigen festzuhalten. Dem Storch und Kranich wird das lange Stehen auf einem Bein dadurch erleichtert, daß zur Absteifung des Beins keine Muskeltätigkeit nötig ist, da nämlich zur Fixation ein Zapfen der Tibia in eine Vertiefung der Gelenkfläche des Femur eingreift.

Gang der Vierfüßler: Schritt. Beim **Gehen** — der Vierfüßler unterscheidet man den Schritt: die vier Füße werden in vier Tempi, und zwar stets diagonal nacheinander, bewegt, z. B. beim Pferde: rechts vorn, links hinten; links vorn, rechts hinten. Eine Beschleunigung dieser Gangart, so daß diagonal in zwei Tempi die Beine versetzt werden, zugleich mit größerer Erhebung des Körpers, wird Trab genannt. *Trab.* Im Intervall zwischen beiden Hufschlägen schwebt der Körper bei gewöhnlichen Trabern (Pferd) die halbe Zeit des Auftretens in der Luft, beim gestreckten Trab länger. — *Galopp.* Galopp: Schwebt ein (rechts) galoppierendes Pferd horizontal in der Luft, so tritt zuerst der linke Hinterhuf nieder. Kurze Zeit später setzen linker Vorder- und rechter Hinterhuf gleichzeitig auf, der rechte Vorderhuf hat den Boden noch nicht erreicht und ist weit nach vorn gerichtet. Der Oberkörper hat bis jetzt noch seine horizontale Richtung innegehalten. Hat aber wenige Momente später der linke Hinterfuß den Boden wieder verlassen, so liegt er höher als der Vorderfuß; gleichzeitig ist jetzt auch der rechte Vorderfuß nieder- und weit nach vorn gesetzt; rechtes Hinter- und linkes Vorderbein sind extrem gestreckt. Im nächsten Moment verlassen auch diese Gliedmaßen den Boden und der Hinterfuß hat hierbei ein solches Übergewicht über den Vorderfuß, daß er weit höher als dieser zu liegen kommt. Der Körper schießt also nach vorn und unten, bis das rechte Vorderbein, das allein noch den Boden berührt, aktiv eingreift und den Körper kräftig vom Boden abstößt. Ist dies geschehen, so schwebt das Pferd wieder in der Luft mit horizontal gerichtetem Körper. Die Längenachse des Pferdeleibes ist beim Galopp zu der Richtung der Bewegung schräg gestellt, *Karriere.* einen spitzen Winkel bildend. Im gestreckten Galopp (Karriere), der eigentlich ein fortwährendes Springen ist, kommen z. B. rechtes Hinter- und linkes Vorderbein nicht gleichzeitig zu Boden, sondern ersteres eher. Beim Pferde beträgt hierbei die Geschwindigkeit bis 25 *m* in 1 Sekunde. — Die meisten Raubtiere, Hasen etc. haben als schnelle *Paßgang.* Gangart nur die Karriere. — Der Paßgang ist eine Modifikation des Schrittes, der manchen Tieren, z. B. Kamel, Giraffe, Elefant, eigen ist, auch unter Pferden (nicht beliebt) und Hunden vorkommt; er besteht darin, daß an derselben Seite die beiden Füße zugleich oder fast gleichzeitig vorgesetzt werden.

Bei den Schlangen bewirken die sich ruderartig hebenden und senkenden Rippen die Fortbewegung des Körpers.

Schwimmen des Menschen. Das **Schwimmen.** — Der Gesamtkörper des Menschen ist durchschnittlich spezifisch etwas schwerer als das Flußwasser, etwas leichter jedoch als das Meerwasser. Beim ruhigen Liegen auf dem Rücken, wobei eventuell nur Mund und Nase über den Wasserspiegel treten, bedarf es zum Verhindern des Untersinkens entweder nur ganz geringer oder auch gar keiner stoßenden Bewegung der Hände nach abwärts. Zur Fortbewegung in dieser Lage genügen schon die Streckung und Adduction der Beine. Beschleunigt wird die Bewegung durch rudernde Schläge der Arme. — Das Schwimmen auf dem Bauche ist deshalb beschwerlicher, weil der über dem Wasser gehaltene Kopf den Körper spezifisch schwerer macht. Das Vorbewegen und Überwasserhalten wird in folgenden drei Tempi vollzogen. Erstes Tempo: Horizontales Rudern der ausgestreckten Arme von vorn bis zur wagrechten Stellung (Fortbewegung); zweites Tempo: Druck der Arme nach unten gegen die Tiefe mit nachfolgendem Anziehen der Ellenbogen an den Leib (Heben des Körpers), dabei Anziehen der gespreizten Beine; drittes Tempo: Vorstoßen der zusammengelegten Arme und zugleich Extension und Adduction der Beine schräg nach hinten und gegen die Tiefe, wodurch sowohl Hebung des Körpers als auch Fortbewegung bewirkt wird.

Schwimmen der Säugetiere. Viele landbewohnende Säuger, deren Körper spezifisch leichter als Wasser ist, bewegen sich gleichsam gehend durch das Wasser, namentlich mittelst der Hinterbeine, während die zugleich abwärts gerichteten Füße der vier Beine als spezifisch schwerste Teile dem Körper die normale Lage sichern. — Die viel im Wasser lebenden Säuger, Reptilien und Amphibien besitzen Schwimmhäute und teilweise einen an den Fischbau erinnernden Ruderschwanz (Biber); die Wale sind in ihrem Körperbau äußerlich den Fischen ähnlich.

Schwimmen der Fische. Den Fischen dient in erster Linie der Schwanz, der durch die mächtigen Seitenmuskeln bewegt wird, als Bewegungsorgan. Meist ist die Schwanzflosse oben und unten in zwei entgegengesetzte Richtungen gebogen, bei geringeren Bewegungen nur nach einer. Durch die plötzliche Streckung des Schwanzes üben die Fische gegen das Wasser einen Druck aus und stoßen sich so fort. Manche (Lachs) vermögen sich auf diese Weise hoch aus dem Wasser emporzuschleudern. Rücken und Afterflossen sichern die senkrechte Lage. Die den Extremitäten entsprechenden Pectoral- und Abdominalflossen bewirken die kleineren Bewegungen,

zumal auf und ab. — Die Schwimmblase, die bei den meisten Fischen vorkommt [fehlt vielen Knorpelfischen (Cyclostomen), oder ist rudimentär (Hai)], ermöglicht es dem Fische, sich unter Veränderung seines spezifischen Gewichtes in verschiedenen Wassertiefen aufzuhalten: hydrostatische Funktion. Bei den Dipnoeï ist sie zu einem Atmungsorgan umgewandelt. (Vgl. § 96.) — Die Schwimmvögel besitzen einen spezifisch sehr viel leichteren Körper als das Wasser und ein durch die Bürzeldrüse (§ 185) eingeöltes Gefieder. Sie stoßen sich mit ihren meist mit Schwimmhäuten versehenen Ruderfüßen nach vorn. *Schwimmvögel.*

Der **Flug** — ist unter den Säugern nur den Fledermäusen und ihren Verwandten möglich. Die Knochen der oberen Extremität einschließlich der Phalangen sind sehr verlängert, und zwischen diesen sowie den Hinterextremitäten (mit Ausnahme der Füße) ist eine dünne Flughaut ausgespannt, die auch teilweise der Schwanz mitträgt. Die sehr kräftigen Brustmuskeln, zum Teil von einer leistenartigen Erhebung des Sternums und den starken Claviculae entspringend, vollführen die flatternde Bewegung dieser Haut. Die sogenannten fliegenden Makis, Eichhörnchen und Beutelratten haben nur eine seitlich zwischen den größeren Knochen der Extremitäten ausgebreitete Duplikatur der Haut, deren sie sich beim Springen als Fallschirm bedienen. *Flugbewegung der Säuger.*

Der Körper des Vogels ist spezifisch sehr leicht. Von seinen Lungen aus verbreiten sich nämlich große lufthaltige Säcke in die Brust- und Bauchhöhle; ja selbst die Knochen stehen durch besondere Kanäle mit den Lungen in Verbindung, so daß alle Räume in den Knochen des Schädels, der Wirbel, des Schnabels, der Extremitäten statt mit Mark mit Luft angefüllt sind (§ 96). Die zu den Flügeln umgewandelten Oberextremitäten haben durch das mächtige Os coracoideum und die in der Mitte verwachsenen Claviculae (Furcula) ihre Stütze und werden durch mächtige Brustmuskeln bewegt, die von der großen Crista sterni entspringen. Über die Bewegungen der Flügel beim Vogelflug vgl. *Erhard.*[32] *Flug der Vögel.*

Unter den **Wirbellosen** — besitzen alle Insekten 6 Beine; dazu teilweise zwei Flügelpaare (Schmetterlinge, Immen) am zweiten und dritten Thoraxsegment. Bei den Käfern und Ohrwürmern ist das erste Flügelpaar nur Decke; bei den Strepsiptera ist es ganz verkümmert. Umgekehrt ist das zweite Flügelpaar bis auf die kleinen Schwingkölbchen reduziert bei den Fliegen. Alle Spinnen besitzen 8 Beine (die Milben in der Jugend 6). Bei den Tausendfüßern tragen die 3 ersten Körperringe je ein Beinpaar, alle folgenden entweder 1 oder 2 Paare. Bei den Krebstieren finden sich meist auch zahlreiche Füße, die zum Teil eigenartige Umbildungen erfahren haben, z. B. beim Flußkrebs in Kaufüße, Scheren, Schreitfüße, Abdominalschwimmfüße und Flossenfuß. — Alle Muskeln setzen sich bei den Gliedertieren an die Innenfläche ihres Chitinpanzers; die Muskeln selbst sind stark entwickelt und von größter Kraftentfaltung (§ 220. I. 4) und Schnelligkeit der Bewegungen (S. 510). *Bewegungsorgane der Wirbellosen: Insekten. Arachniden. Crustaceen.*

Den Mollusken fehlen innere Stützorgane, dabei sind die äußeren (Schalen, Gehäuse) in einfacherer Bildung vorhanden. Die Muskeln, zum Teil quergestreift, bilden um den Leib einen „Hautmuskelschlauch", der die äußere Formveränderung des Leibes bewirkt. Bei den Muscheln ist der starke einfache oder doppelte Schließmuskel der Schalen beachtenswert, der bei Pecten (Kammuschel) durch schnelles Gegeneinanderbewegen der Schalen eine springende Bewegung im Wasser bewirkt. Die mit Gehäusen versehenen Weichtiere haben starke Retractoren. *Mollusken.*

Bei den Würmern bildet ebenso das Integument mit den Muskeln einen Hautmuskelschlauch. Die glatten Muskelfasern sind entweder nur längsverlaufend (Rundwürmer), oder längs und quer (Kratzer), oder endlich längs, quer und senkrecht durch den Körper ziehend (Plattwürmer). Bei einigen Würmern finden sich muskulöse Saugnäpfe, bei anderen an jedem Segmente 1—2 Paar beweglicher Fußstummeln. Bei Rundwürmern gehen die Oberhautzellen, bei einigen Borstenwürmern die Darmepithelien direkt in Muskelzellen über: „Epithelmuskelzellen". *Würmer.*

Auch bei den Echinodermen sind die Muskeln mit dem Integumente verbunden: bei den Holothurien besteht eine äußere kontinuierliche Ringfaserschicht und darunter eine in fünf getrennten Bändern angeordnete Längsmuskulatur. Bei den See- und Haarsternen bewegen besondere Muskeln die Glieder der strahlenförmigen Körperteile. Die mit fester Kalkkapsel umgebenen See-Igel haben besondere Muskeln für die Bewegung der Stacheln, durch die sie der Locomotion fähig sind. Dazu kommen noch die Ambulakralfüßchen. *Echinodermen.*

Bei den Coelenteraten sind die Muskelfasern umgebildete Abschnitte von Epithelzellen: „Epithelmuskelzellen", und zwar bei den Quallen mit quergestreifter, bei den Anemonen und Hydroidpolypen mit glatter Struktur. Der freie Epithelanteil kann mit Wimpern besetzt sein. Bei den Medusen liegen diese Elemente teils am Schirm, teils an den Tentakeln. Unter den Polypen haben die Aktinien eine stark muskulöse Sohle, außerdem *Coelenteraten.*

Längs- und Ringfasern am Leibe und an den Fangarmen. Bei einigen Polypen begleiten auch Muskeln den Gastrovascularapparat (§ 126).

Protozoen. Unter den Protozoen hat man quergestreifte Muskelfasern bei einigen Infusorien gefunden, z. B. im Stiele der Vorticellen, während außerdem das bewegliche Protoplasma des Leibes oder bewegliche Cilien die Bewegungen ausführen.

Literatur (§ 225—230).

1. Zusammenfassende Darstellung: *R. du Bois-Reymond:* Spezielle Muskelphysiologie. Berlin 1903. E. P. 2, 2. 1903, 585. **6**, 1907, 244. Spezielle Bewegungslehre in W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1909. 4, 564. *O. Fischer:* Theoret. Grundlagen f. eine Mechanik der lebenden Körper. Leipzig 1906. Kinematik organischer Gelenke. 1907. *R. Fick:* Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 3 Bde. Jena 1904—1911. (K. v. Bardelebens Handbuch der Anatomie, 2. Bd.) *H. Strasser:* Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Berlin 1908/17. — 2. *G. H. v. Meyer:* A. A. P. 1867, 615. Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig 1873. Festschrift f. Bischof. Stuttgart 1882. — 3. *J. Wolff:* V. A. **50**, 1870, 389. **155**, 1899, 256. Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. A. P. 1901, Suppl., 239. — 4. *P. B. Hawk* u. *W. J. Gies:* A. J. P. **5**, 1901, 387. **7**, 1902, 340. — 5. *S. Gabriel:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 257. — 6. *H. Aron:* P. A. **106**, 1905, 91. — 7. *Th. Gassmann:* Z. ph. Ch. **70**, 1910, 161. **83**, 1913, 403. — 8. *Hultkranz:* Das Ellenbogengelenk u. seine Mechanik. Jena 1897. — 9. *Langer:* S. W. A. **32**, 1858, 99. — 10. *Braune* u. *Fischer:* L. A. **17**, 1891, Nr. II. — 11. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1896, 544. — 12. *Ed. Weber:* L. B. **1**, 1849, 79. — 13. *O. Fischer:* L. A. **22**, II. — 14. *C. Hüter:* V. A. **28**, 1863, 273. **46**, 1869, 37. — 15. *W. Henke:* Z. r. M. (3) **33**, 1868, 141. — 16. *O. Fischer:* A. A. 1894, 133. 1896, 371. — 17. *H. E. Hering:* P. A. **65**, 1897, 627. — 18. *W. Braune* u. *O. Fischer:* L. A. **15**, 1889, 561. — 19. *G. Katzenstein:* P. A. **49**, 1891, 330. — 20. *Leiterstorfer:* Das militärische Training. Stuttgart 1897. — 21. *H. Vierordt:* Das Gehen d. Menschen in gesunden u. kranken Zuständen. Tübingen 1881. — 22. *W.* u. *E. Weber:* Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. — 23. *Marey:* La machine animale. Paris 1873. Le mouvement. Paris 1884. C. r. **94**, 1882. **95**, 1882. **96**, 1883. **98**, 1884. **99**, 1884. **100**, 1885. **101**, 1885. **103**, 1886. **104**, 1887. **105**, 1887. **117**, 1893. **119**, 1894. **126**, 1898. — 24. *Braune* u. *Fischer:* L. A. **21**, 1895, Nr. 4. *Fischer:* L. A. **25**, 1899, Nr. 1. **26**, 1900, Nr. 3. **26**, 1901, Nr. 7. **28**, 1903, Nr. 5 u. 6. — 25. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1906, 397. — 26. *E. Brezina, W. Kolmer* u. *H. Reichel:* B. Z. **38**, 1912, 129. **63**, 1914, 170. **65**, 1914, 16 u. 35. — 27. *A. Durig:* P. A. **113**, 1906, 213. *A. Durig* u. Mitarbeiter: Denkschr. der math.-naturw. Kl. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien **86**, 1910. — 28. *N. Zuntz:* Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. **5**, 1902, 101. — 29. *N. Zuntz:* P. A. **68**, 1897, 191. — 30. *L. Zuntz:* Untersuch. über den Gaswechsel und den Energieumsatz des Radfahrers. Diss. Freiburg, 1899. P. A. **70**, 1898, 346. *W. Berg, R. du Bois-Reymond* u. *L. Zuntz:* A. P. 1904, Suppl., 20. — 31. *Plateau:* Bull. d. l'acad. d. Belg. (2) **20**, 1865, 732. **22**, 1866, 283. — 32. *H. Erhard:* Verhandl. d. Deutsch. zoolog. Gesellsch., 23. Jahresvers. Bremen 1913.

Stimme und Sprache.[1]

231. Begriff der Stimme. — Physikalische Vorbemerkungen.

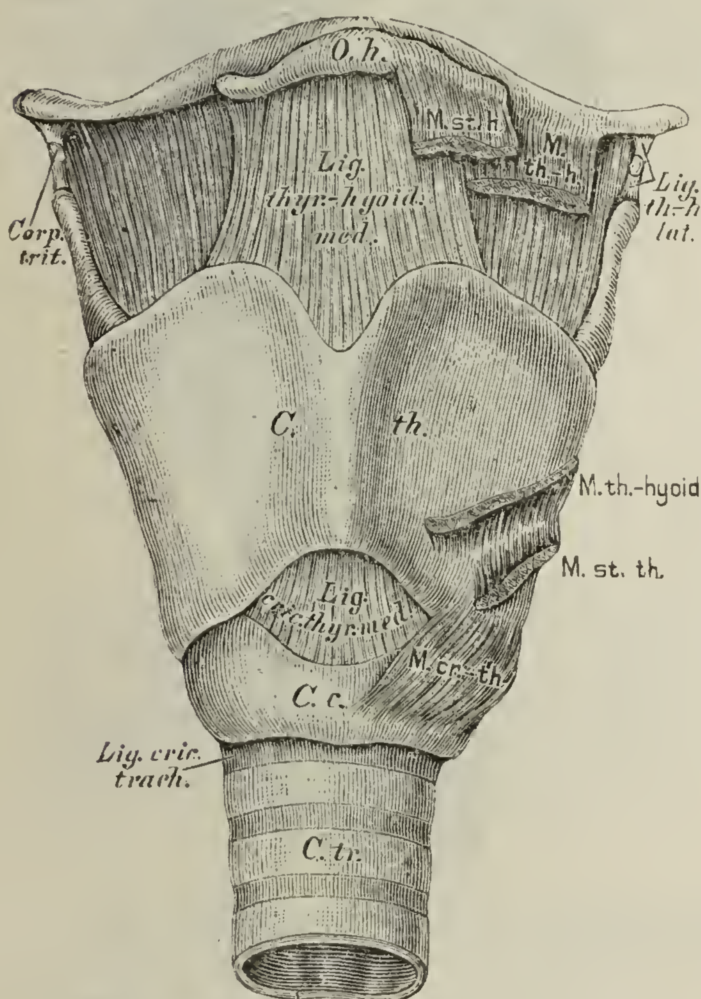
Begriff der Stimme. Die menschliche Stimme ist der Klang, der durch die Schwingungen der angespannten wahren Stimmbänder des Kehlkopfes erzeugt wird. Die Einrichtung des Kehlkopfes entspricht dem Stimmwerke der sog. membranösen Zungenpfeifen.

Zungenpfeifen. Bei den Zungenpfeifen sind elastische Platten oder „Zungen" so in einem „Rahmen" befestigt, daß sie den Raum desselben fast vollständig verschließen und nur einen kleinen Spielraum für ihre Bewegung übrig lassen. Wird durch ein unter den Zungen angebrachtes Rohr („Windrohr") Luft gegen die Zungen geblasen, so weichen sie in dem Momente aus, in dem die Spannung der Luft die elastische Spannung der Zungen übertrifft. Hierdurch entweicht plötzlich viel Luft, ihre Spannung nimmt sehr schnell ab und die Zunge kehrt in ihre frühere Lage wieder zurück, um aufs neue dieselbe Bewegung zu wiederholen. So entstehen abwechselnd Verdichtungen und Verdünnungen der Luft und diese erzeugen, wie bei der Sirene, den Klang, nicht etwa die Schwingungen der Zungen selbst (*v. Helmholtz*[2]).

Der Bewegungsmechanismus der menschlichen Stimmbänder weicht jedoch insofern von dem der Zungenpfeifen ab, als nach den Untersuchungen von *Ewald*[3], *Musehold*[1], *Nagel*[4] die Stimmbänder nicht in der Längsrichtung des Stimmkanals, auf und ab, schwingen, sondern in der Querrichtung, also gegeneinander. *Bewegungsmechanismus der menschlichen Stimmbänder.*

Die Höhe des Tones verhält sich umgekehrt proportional der Länge der elastischen Platten. Aus diesem Grunde ist der Stimmton der kindlichen und weiblichen (kürzeren) Stimmbänder höher als der der Erwachsenen und Männer. — Die Höhe des Tones ist ferner direkt proportional der Quadratwurzel aus der Größe der Elastizität der *Einflüsse auf die Tonhöhe der Zungenwerke: Länge der Platten.*

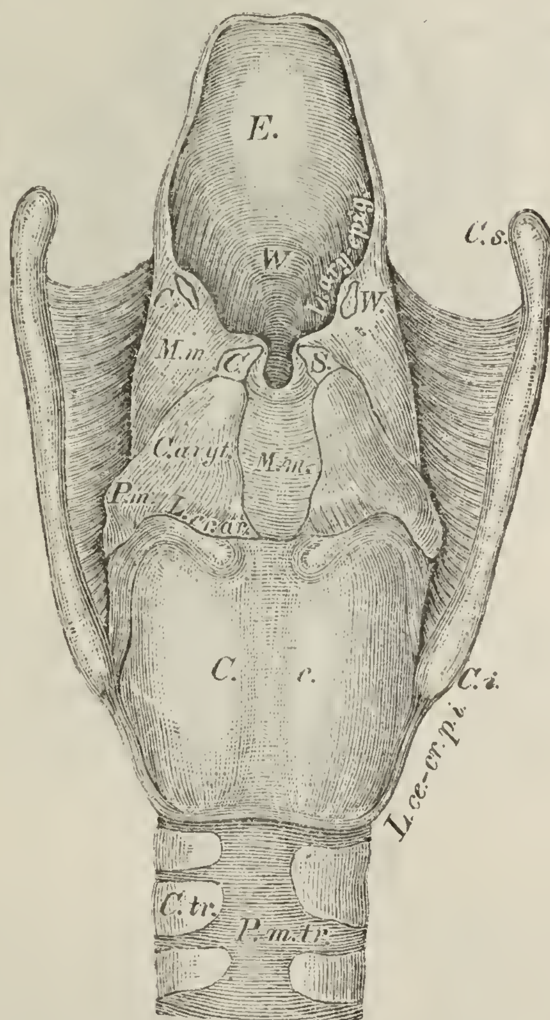
Fig. 135.



Ansicht des Kehlkopfes von vorn mit den Bändern und Muskelansätzen.

O. h. Os hyoideum. *C. th.* Cartil. thyreoidea. *Corp. trit.* Corpus triticeum. *C. c.* Cartil. cricoidea. *C. tr.* Cartil. tracheales. *Lig. thyr.-hyoid. med.* Ligamentum thyreo-hyoideum medium. *Lig. th.-h. lat.* Ligamentum thyreohyoideum laterale. *Lig. cric. thyr. med.* Ligament. crico-thyreoideum medium. *Lig. cric. trach.* Ligam. crico-tracheale. *M. st.-h.* Musc. sterno-hyoideus. *M. th.-hyoid.* Musc. thyreohyoideus. *M. st.-th.* Musc. sterno-thyreoideus. *M. cr.-th.* Musc. crico-thyreoideus.

Fig. 136.



Kehlkopf von hinten nach Entfernung der Muskeln.

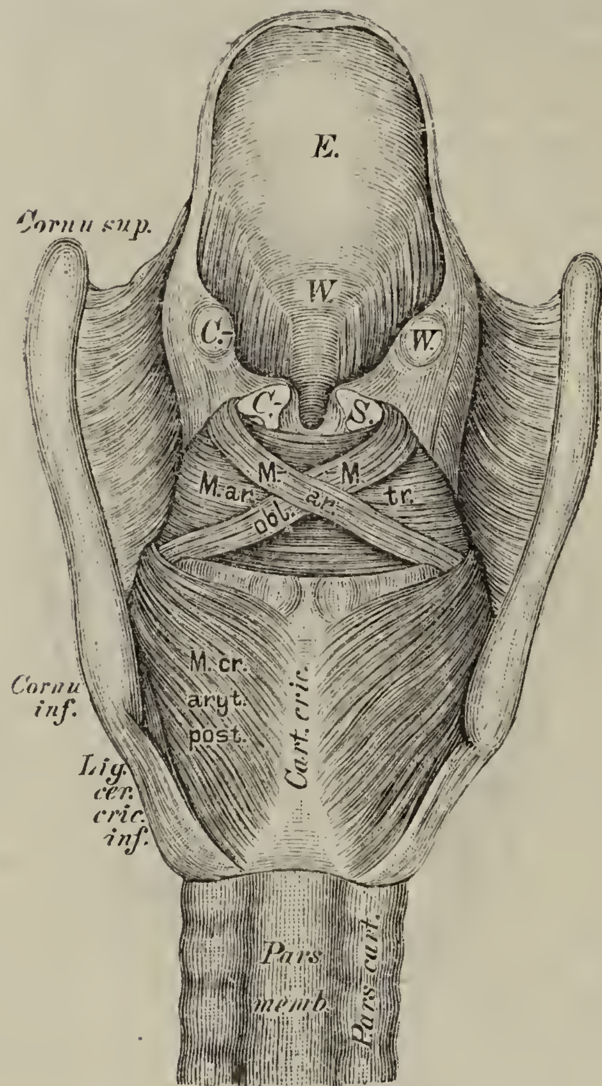
E. Epiglottis mit dem Wulste *(W)*. *L. ar.-ep.* Ligam. ary-epiglotticum. *M. m.* Membrana mucosa. *C. W.* Cartil. Wrisbergi. *C. S.* Cartt. Santorinianae. *C. aryt.* Cartt. arytaenoideae. *C. c.* Cartil. cricoidea. *P. m.* Processus muscularis d. Cart. arytaen. *L. cr. ar.* Ligam. cricoarytaen. *C. s.* Cornu superius, *C. i.* Cornu inferius d. Cart. thyreoidea. *L. ce.-cr. p. i.* Ligam. cerato-cricoideum posticum inferius. *C. tr.* Cartil. tracheales. *P. m. tr.* Pars membranacea tracheae.

elastischen Platte, — bei membranösen Zungen (wie auch bei Saiten) direkt proportional der Quadratwurzel aus dem spannenden Gewichte (dem für den Kehlkopf die Kraft der Spannmuskeln entspricht). — Endlich wird bei membranösen Zungen durch stärkeres Anblasen nicht allein der Ton verstärkt, da die Schwingungsamplitude vergrößert wird, sondern es kann auch der Ton zugleich erhöht werden, weil nämlich durch die größere Schwingungsamplitude die mittlere Spannung der elastischen Membranen vergrößert wird (*Johannes Müller*[5]). *Spannung. Starkes Anblasen.*

Der oberhalb der Zungen liegende Abschnitt des Luftkanals wird „Ansatzrohr" genannt; beim menschlichen Stimmwerkzeug wird es durch den oberen Teil des Kehlkopfs, den Rachen und weiterhin durch die in zwei Etagen übereinander liegende Mund- und Nasenhöhle gebildet. Das Ansatzrohr wird bei der Klangerzeugung mit angeblasen, *Ansatzrohr.*

es mischt seinen Eigenton dem Klange des Stimmwerks bei und vermag auf diese Weise gewisse Partialtöne desselben zu verstärken. Von der Gestalt des Ansatzrohres hängt wesentlich der individuelle charakteristische Stimmklang ab. Sehr wichtig ist es aber außerdem, daß die Gestalt des Ansatzrohres willkürlich durch Bewegungen der Mundteile verändert werden kann, dadurch kann der Stimmklang in bestimmter Weise modifiziert werden (vgl. die Bildung der Vokale § 235).

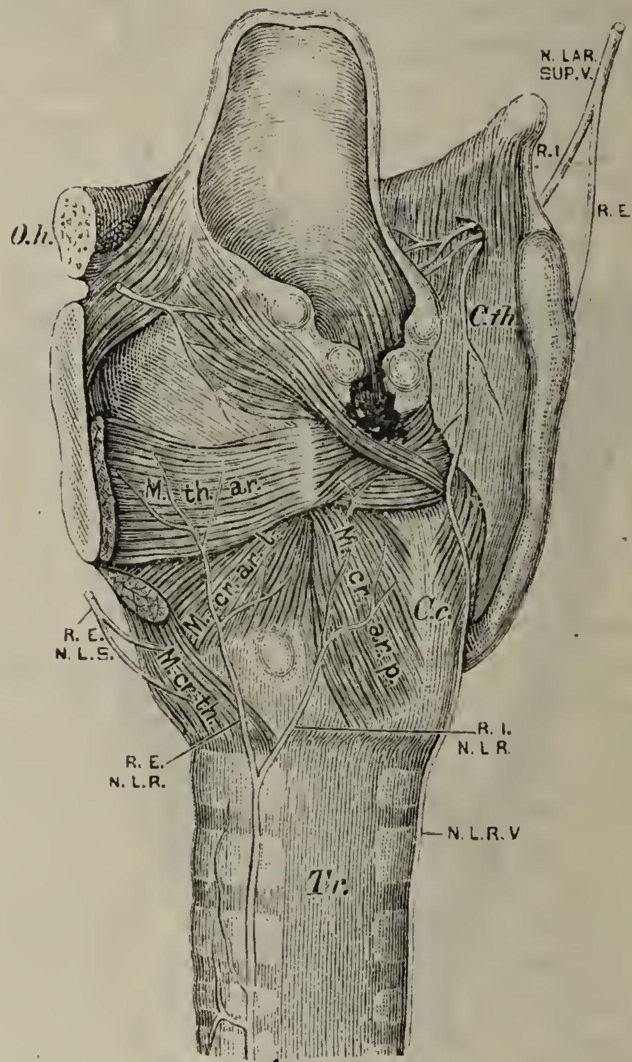
Fig. 137.



Kehlkopf von hinten mit den Muskeln.

E. Epiglottis mit dem Wulste (*W.*). *C.-W.* Cartil. Wrisbergi. *C.-S.* Cartill. Santorinianae. *Cart. cric.* Cartil. cricoidea. Cornu sup., — Cornu inf. cartilaginis thyreoideae. *M. ar. tr.* Musculus arytaenoideus transversus. *Mm. ar. obl.* Musculi arytaenoidei obliqui. *M. cr. aryt. post.* Musculus crico-arytaenoideus posticus. *Pars cart.* Pars cartilaginea, — *Pars memb.* Pars membranacea tracheae.

Fig. 138.



N. lar. rec. r.

Die Nerven des Kehlkopfes.

O. h. Os hyoideum. *C. th.* Cartil. thyreoidea. *C. c.* Cartil. cricoidea. *Tr.* Trachea. *M. th. ar.* Musculus thyreo-arytaenoideus. *M. cr. ar. p.* Musculus crico-arytaenoideus posticus. *M. cr.-ar. l.* Musculus crico-arytaen. lateralis. *M. cr.-th.* Musculus crico-thyreoideus. *N. lar. sup. r.* Nervus laryngeus superior nervi vagi. *R. I.* Ramus internus, *R. E.* Ramus externus desselben. *N. lar. rec. v.* Nervus laryngeus recurrens vagi, *R. I. N. L. R.* Ramns internus, — *R. E. N. L. R.* Ramus externus nervi laryngei recurrentis vagi.

Wirkung des Windrohres. Im Windrohre findet bei Intonierung des Stimmklangs starke Resonanz statt; sie bedingt den am Brustkorbe mit dem aufgelegten Ohre wahrnehmbaren Fremitus pectoralis (vgl. § 81. 6). Bei starker Intonierung kommt es sogar zur Miterschütterung der Thoraxwand.

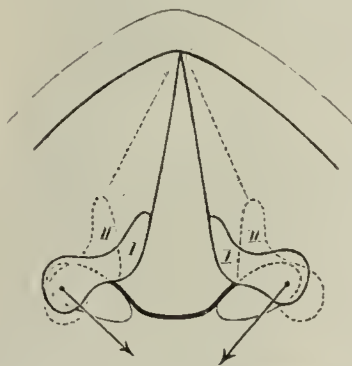
232. Einrichtung des Kehlkopfes.

Das Knorpelgerüst des Kehlkopfes: Ringknorpel, Schildknorpel, **I. Knorpel und Bänder des Kehlkopfes.** — Das Grundgerüst des Kehlkopfes bildet der siegelringförmige Ringknorpel. Das Cornu inferius des Schildknorpels artikuliert im hinteren seitlichen Bereiche mit dem Ringknorpel. Dieses Gelenk gestattet hauptsächlich dem Schildknorpel eine Bewegung der Art, daß er sich mit seiner Platte vornüber neigt. Die Neigung geschieht als Drehbewegung um die die beiden Gelenke verbindende, horizontale Achse, wobei der obere Rand des Schildknorpels nach vorn und abwärts tritt. Die Gelenke gestatten aber außerdem noch eine geringe Verschiebung des

Schildknorpels an dem Ringknorpel nach auf- und ab-, vor- und rückwärts. — Die dreiseitig pyramidalen Arytaenoidknorpel artikulieren auf dem oberen Rande der Ringknorpelplatte, seitlich von der Mittellinie, in einem mit cylindrischen Gelenkflächen versehenen Gelenke. Die Gelenkflächen gestatten den Arytaenoidknorpeln eine doppelte Bewegung: eine Rotation auf ihrer Basis um ihre vertikale, etwas schräge Längsachse, wodurch der nach vorn gerichtete Processus vocalis nach außen und oben, der nach außen gerichtete, den Rand des Ringknorpels nach hinten überragende Processus muscularis nach innen und unten rotiert wird, und umgekehrt. Außerdem vermögen sich die Arytaenoidknorpel auf ihrer Basis etwas nach innen oder nach außen zu verschieben (vgl. *Will*[6]). *Arytaenoidknorpel.*

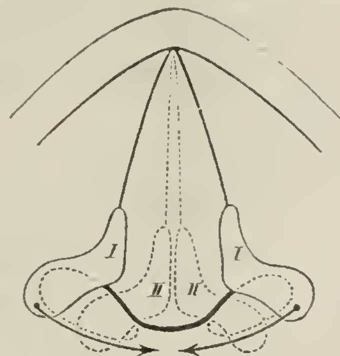
Die wahren Stimmbänder — (Ligamenta vocalia), aus reichen elastischen Fasern zusammengesetzt, entspringen etwa in der Mitte der Höhe des inneren Winkels des Schildknorpels dicht nebeneinander und setzen sich je an den nach vorn gerichteten Processus vocalis des Arytaenoidknorpels an. Die „*Morgagni*schen Taschen", die den Schwingungen der Stimmbänder freien Spielraum gestatten, trennen sie von den oberen, mit einer Schleimhautfalte überzogenen „falschen" Bändern (Ligamenta ventricularia), die nicht zur Phonation benutzt werden. — Zahlreiche Schleimdrüsen der Schleimhaut halten die Stimmbänder feucht. *Die wahren Stimmbänder.*

Fig. 139.



Schematischer Horizontalschnitt durch den Kehlkopf: *I, I* Lage der horizontal durchschnittenen Arytaenoidknorpel beim Atmen; von ihrer vorderen Spitze laufen konvergent die Stimmbänder zum inneren Schildknorpelwinkel. Die Pfeile zeigen die Zugrichtung der Mm. crico-arytaenoidei postici an; — *II, II* Lage der Arytaenoidknorpel infolge jener Muskelwirkung.

Fig. 140.



Schematischer Horizontalschnitt durch den Kehlkopf zur Erläuterung der Wirkung des M. arytaenoideus: *I, I* Stellung der Arytaenoidknorpel bei ruhigem Atmen. Die Pfeile zeigen die Zugrichtung des Muskels. — *II, II* sind die durch die Muskelwirkung bedingten Stellungen der Arytaenoidknorpel.

II. Wirkung der Kehlkopfmuskeln. — 1. Die Erweiterung der Glottis — bewirken die Mm. crico-arytaenoidei postici: indem sie die Processus musculares der Arytaenoidknorpel nach hinten und unten medianwärts ziehen (Fig. 139), gehen die Processus vocales *(I, I)* auseinander und aufwärts *(II, II)*. So entsteht sowohl zwischen den Stimmbändern als auch zwischen den inneren Rändern der Arytaenoidknorpel je ein großer gleichschenklig dreieckiger Raum, die mit ihrer Basis zusammenstoßen; die Eingangsöffnung nimmt eine große rautenförmige Gestalt an. *Erweiterung der Stimmritze.*

Pathologisches: — Die Lähmung dieser Muskeln (vgl. § 266. 4) kann bei starkem Atembedürfnis (nicht bei gewöhnlichem ruhigen Atmen) wegen des Wegfallens der Glottiserweiterung die heftigste inspiratorische Atemnot nach sich ziehen. Die Stimme bleibt unverändert. Im frisch exstirpierten Kehlkopfe verlieren die Erweiterer am ehesten ihre Reizbarkeit (*Semon* u. *Horsley*[7]) (vgl. S. 583). Auch bei organischen Erkrankungen im Gebiete des N. recurrens wird zuerst der Zweig des Crico-arytaenoideus posticus gelähmt (*Semon*[8]). Ebenso versagt bei Abkühlung des freigelegten Recurrens stets zuerst dieser Zweig seinen Dienst (*B. Fränkel* u. *Gad*[9]).

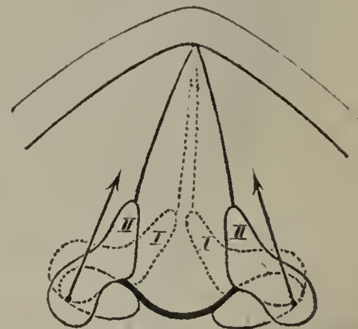
2. Als Constrictor des Kehlkopfeinganges — wirkt der M. arytaenoideus (transversus), der mit transversal verlaufenden Fasern die beiden äußeren Kanten der Arytaenoidknorpel in ganzer Ausdehnung verbindet (Fig. 140). Auf der hinteren Fläche dieses Muskels liegen die ihm ähnlich wirkenden, gekreuzten Bündel der Mm. arytaenoidei obliqui (Fig. 137). *Verschluß des Kehlkopfeinganges.*

Aneinanderlagerung der Stimmbänder.

3. Die unmittelbare Aneinanderlagerung der beiden Stimmbänder — wird dadurch bewirkt, daß die Processus vocales der Arytaenoidknorpel nach innen und unten gedreht werden. Dies geschieht durch eine Vor- und Aufwärtsbewegung der Processus musculares, welche die Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei interni vollführen. Dieser dem elastischen Rande des Stimmbandes selbst anliegende und weiterhin in der Substanz desselben gebettete Muskel, dessen Fasern sich bis zu den äußeren Kanten der Arytaenoidknorpel ausbreiten, dreht die letzteren so, daß die Processus vocales nach innen rücken müssen. Die Glottis wird hierdurch zwischen den Stimmbändern spaltförmig verengt, während zwischen den Basen der Arytaenoidknorpel eine weite dreieckige Öffnung bleibt (Fig. 141).

Der M. crico-arytaenoideus lateralis setzt sich an den vorderen Rand der Gelenkfläche des Arytaenoidknorpels, er kann ihn daher nur gerade nach vorn ziehen, doch vermuten einige Forscher, daß auch er eine analoge Drehung des Arytaenoidknorpels wie der M. vocalis s. thyreo-arytaenoideus internus bedingen könne (?), nur daß sich die Processus vocales nicht so dicht aneinanderlegen.

Fig. 141.



Schematischer Horizontalschnitt durch den Kehlkopf zur Erläuterung der glottisverengenden Wirkung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni. *II, II* Stellung der Arytaenoidknorpel beim ruhigen Atmen. — Die Pfeile zeigen die Richtung des Muskelzuges. — *I, I* Stellung der Arytaenoidknorpel durch die erfolgte Wirkung.

Spannung der Stimmbänder.

4. Die Spannung der Stimmbänder — erfolgt dadurch, daß ihre beiden Ansatzpunkte sich voneinander durch Muskelzug entfernen. Zu diesem Zwecke ziehen die Mm. cricothyreoidei den Schildknorpel nach vorn und abwärts (wobei der Winkel desselben etwas auseinandergebogen wird); hiervon kann man sich durch Betastung seines eigenen Kehlkopfes bei Angabe hoher Töne leicht überzeugen. Derselbe Muskel nähert aber auch den vorderen Bogen des Ringknorpels dem unteren Rande des Schildknorpels; hierdurch muß die hintere Platte des Ringknorpels eine Rückwärtsneigung erleiden (*Schech*[10], *Kiesselbach*[11] u. a.). Zugleich müssen aber die Mm. cricoarytaenoidei postici beide Arytaenoidknorpel etwas rückwärts ziehen und sodann fixiert halten. Die gespannten Stimmbänder werden länger und schmäler.

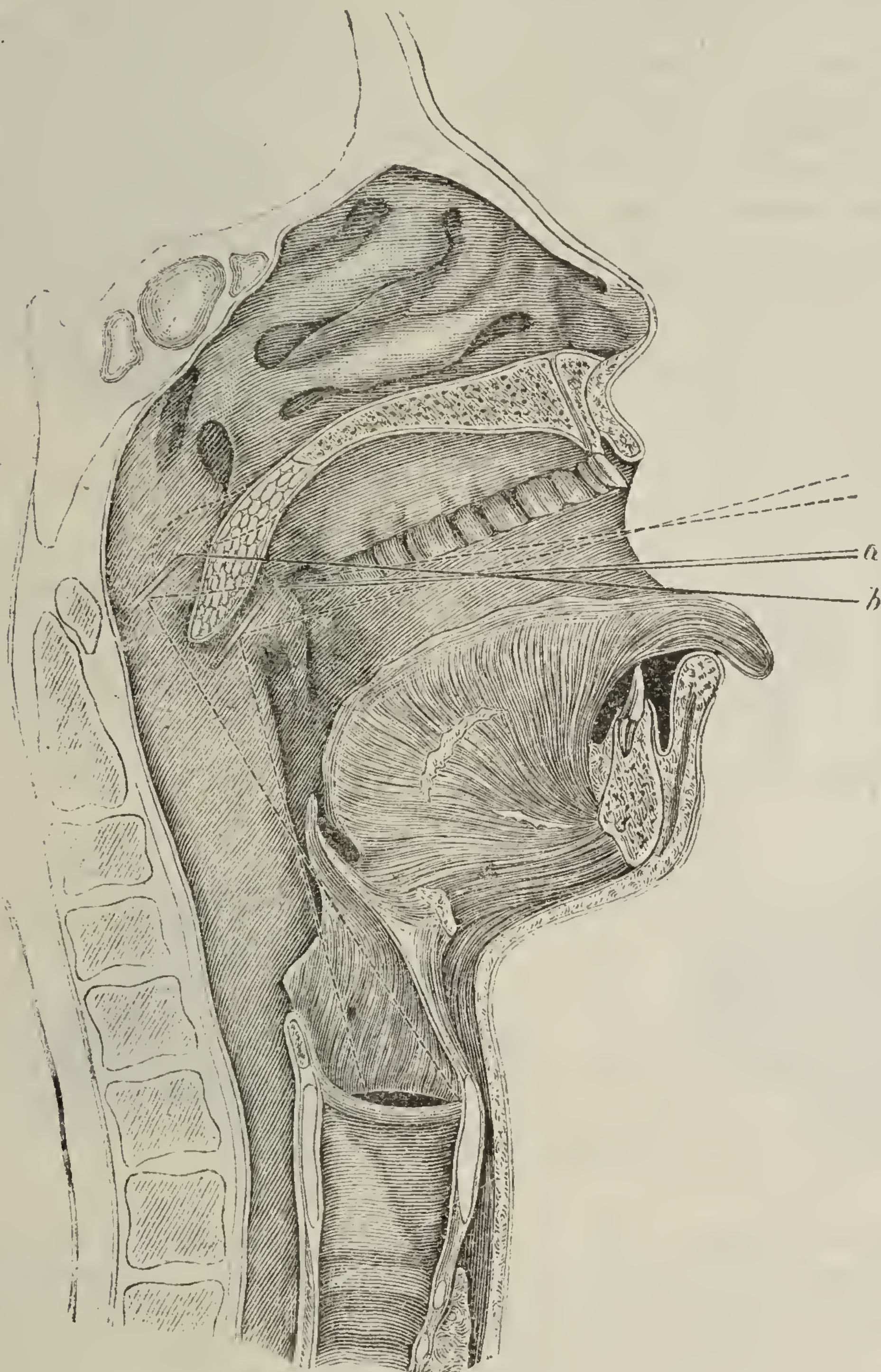
Die Geniohyoidei und Hyothyreoidei, die vereint das Zungenbein und indirekt hierdurch den Schildknorpel aufwärts und vorwärts in der Richtung zum Kinn hin ziehen, unterstützen die Spannung der Stimmbänder (*C. Meyer*[12], *Grützner*[13]).

Stellung und Spannung bei der Phonation.

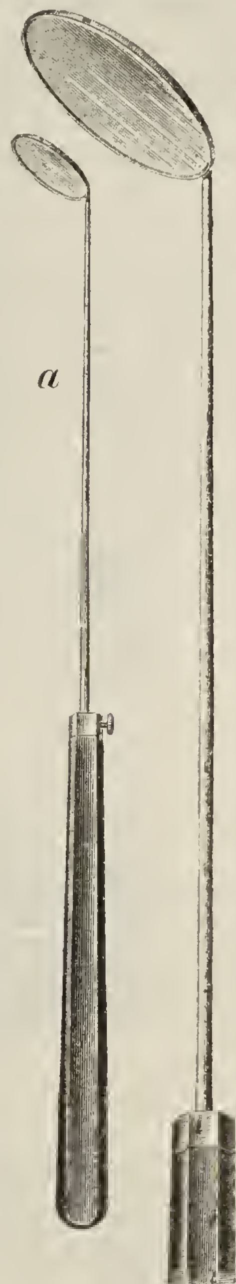
Die so bewirkte Spannung ist aber allein zur Phonation noch nicht ausreichend. Einmal muß noch die zwischen den Arytaenoidknorpeln befindliche dreieckige Lücke der Glottis, die bei der alleinigen Wirkung der Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei interni entstehen würde (siehe 3), verschlossen werden, was durch die Mm. arytaenoidei transversus und obliqui geschieht. Sodann müssen die Stimmbänder selbst die bei der Wirkung der Mm. crico-thyreoidei und crico-arytaenoidei postici noch einen konkaven Rand behalten, so daß die Glottis zwischen ihnen als ein myrtenblattförmiger Spalt erscheint, völlig gerade gestreckt werden, so daß die Stimmritze einer linearen Spalte gleicht (Fig. 145): dies geschieht durch Contraction der Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei. Diese bewirken zugleich die zarten Abstufungen der Spannung in dem Stimmbande selbst, die bei dem Wechsel wenig verschiedener Tonhöhen notwendig

sind. Da der Muskel weit gegen den Rand des Stimmbandes vordringt und in dem elastischen Gewebe fest eingefügt ist, so ist er hierzu besonders geeignet. Der contrahierte Muskel gibt außerdem dem schwingenden Stimmbande die für die Schwingungen nötige Resistenz. — Es werden demnach durch das Auseinanderrücken des Schildknorpels und

Fig. 142.



A Vertikaler Durchschnitt durch Kopf und Hals bis zum 1. Brustwirbel: *a* zeigt die Haltung des Kehlkopfspiegels, wenn man die hintere Partie der Stimmritze, die Arytaenoidknorpel, die obere Fläche der hinteren Kehlkopfwand usw. sehen, *b* die Haltung des Kehlkopfspiegels, wenn man den vorderen Winkel der Stimmritze zu Gesicht bekommen will.



B Größerer *(b)* und kleinerer *(a)* Kehlkopfspiegel.

der Arytaenoidknorpel die gröberen Spannungsgrade, hingegen durch den M. vocalis die feineren Abstufungen dieser Spannung bewirkt.

Der Kehldeckel, — der bei hohen Tönen sich mehr aufrichtet, bei tiefen sich senkt, hat auf die Klangfarbe (heller oder dumpfer), nicht auf die Höhe der Stimme einen Einfluß (*Walton*[14]).

233. Die Laryngoskopie. — Die Rhinoskopie.

Nachdem *Bozzini* (1807) die Anregung gegeben, die Innenräume des Körpers mit Hilfe des Spiegels zu beleuchten und zu betrachten, und *Babington* (1829) die Glottis auf diese Weise gesehen hatte, stellte der Gesanglehrer *Manuel Garcia* (1854) mittelst des *Geschichtliches.*

Kehlkopfspiegels sowohl an sich selbst als auch bei Sängern Untersuchungen an über die Bewegungen der Stimmbänder bei der Respiration und Phonation. Die größten Verdienste um die Handhabung des Kehlkopfspiegels zu ärztlichen Zwecken erwarben sich (1857) *Türck* und *Czermak*, von denen letzterer zuerst Lampenlicht zur Beleuchtung anwandte. — Die Rhinoskopie wurde zuerst von *Baumès* (1838) versucht, von *Czermák* planmäßig bearbeitet.

Der Kehlkopfspiegel. Zur Untersuchung des Kehlkopfes — dienen winkelig gestielte Spiegel (Fig. 142 *B*), die bei weit geöffnetem Munde und hervorgezogener Zunge eingeführt werden (Fig. 142 *A*). Je nach der Region, die sich abspiegeln soll, muß die Stellung des Spiegels verändert werden, wobei mitunter der weiche Gaumen mittelst des Spiegels etwas gehoben werden muß *(b)*. Der Spiegel nimmt in der Richtung der punktierten Linien das Bild des Kehlkopfes auf und reflektiert es unter gleichem Winkel durch den Mundkanal hindurch zu dem Auge des Beobachters. *Beleuchtung des Larynx.* Die Beleuchtung des Kehlkopfes geschieht dadurch, daß man entweder das Licht der Sonne oder einer künstlichen Lichtquelle in einem Hohlspiegel auffängt und das konzentrierte Strahlenbündel auf den im Rachen gehaltenen Kehlkopfspiegel fallen läßt. Dieser reflektiert das Licht gegen den Kehlkopf. Der Beobachter blickt in der Richtung der Lichtstrahlen entweder unter dem Rande des Beleuchtungsspiegels (Fig. 143), oder durch eine centrale Öffnung des Spiegels.

Fig. 143.



Ausführung der laryngoskopischen Beobachtung.

Eine wichtige Bereicherung erhielt die Laryngoskopie durch *Oertel*[15], der durch schnell intermittierende Beleuchtung durch eine stroboskopische Scheibe die Bewegungen der Stimmbänder direkt mit dem Auge verfolgen lehrte („Laryngo-Stroboskop", vgl. *Spiess*[16], *Musehold*[1]).

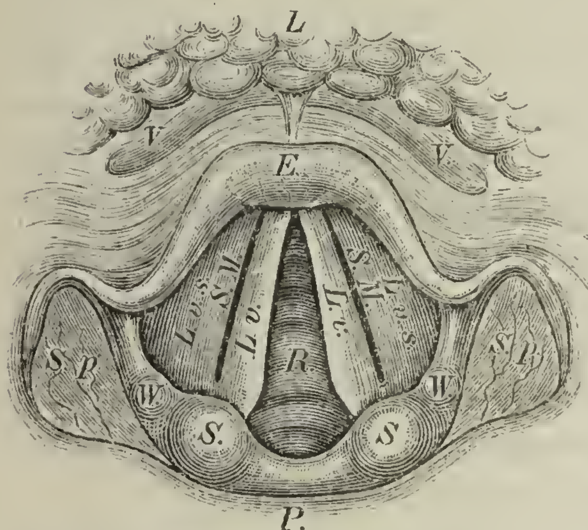
Das laryngoskopische Bild. Das **laryngoskopische Bild** — (Fig. 144) zeigt folgende Einzelheiten: *L* die Zungenwurzel, von deren Mitte das Ligamentum glotto-epiglotticum niederzieht; seitlich neben diesem findet man *(V, V)* die sogenannten Valleculae. Die Epiglottis *(E)* erscheint als ein oberlippenförmiger Bogen; darunter sieht man die (beim ruhigen Atmen) lanzettförmige Rima glottidis *(R)* und zu deren Seiten je das helle, gelbliche Ligamentum vocale *(L. v.)*. Es ist bei Kindern 6—8 *mm* lang, bei Weibern erschlafft 10—15 *mm* lang, gespannt 15—20 *mm*. Das der Männer mißt beziehungsweise 15—20 *mm* und 20—25 *mm*. Die gesamte Rima glottidis ist beim Manne 23, beim Weibe 17 *mm* lang, bei gespannten Stimmbändern 27,5 beziehungsweise 20 *mm*. Die Breite der Stimmbänder schwankt zwischen 2 und 5 *mm*. Nach außen vom Stimmbande markiert sich der Eingang (Rima vestibuli) zum Sinus Morgagnii *(S. M.)* als ein dunkler Streifen; noch weiter auswärts und höher liegend sieht man *(L. v. s.)* die das falsche Stimmband überkleidende Schleimhaut-Taschenfalte (Plica ventricularis). An der unteren, lippenförmigen Begrenzung des Kehlkopfeinganges unterscheidet man in der Mitte den hinteren unteren Einschnitt des Ostium pharyngeum laryngis (über *P.*), zu dessen beiden Seiten *(S. S.)* die Spitzen der Cartilagines Santorinianae (auf den Spitzen der Arytaenoidknorpel sitzend) sichtbar sind, während unmittelbar dahinter *(P)* sich die anstoßende Pharynxwand zeigt. Im Ligamentum

ary-epiglotticum tritt *(W. W.)* die Cartilago cuneiformis s. Wrisbergi hervor, und endlich erkennt man nach außen davon die Vertiefungen *(S. p.)* der Sinus piriformes.

Form der Stimmritze bei der Respiration und Phonation.

Bei ruhigem Atmen erscheint die Rima glottidis (Fig. 144) als ein lanzettförmiger Spalt, und zwar ist sie weiter als in der Leiche (*Kuttner* u. *Katzenstein*[17]). Wird sehr tief geatmet, so erweitert sie sich erheblich (Fig. 146), und es gelingt bei günstiger Stellung des Spiegels, die Trachearinge und selbst die Bifurkation zu sehen. Wird die Stimme angegeben, so schließt sich jedesmal die Stimmritze bis auf eine sehr enge Spalte (Fig. 145).

Fig. 144.



Das laryngoskopische Bild beim Atmen.

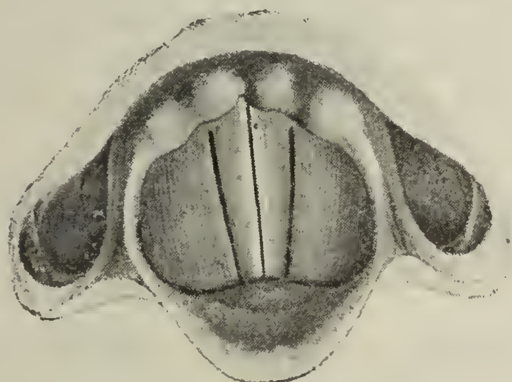
Die Rhinoskopie.

Durch Einführung winkelig gebogener Spiegel, die mit der spiegelnden Fläche nach oben gerichtet sind, gelingt es, auch den Nasenrachenraum zu übersehen: Rhinoskopie.

Direkte Untersuchung an toten und lebenden Kehlköpfen.

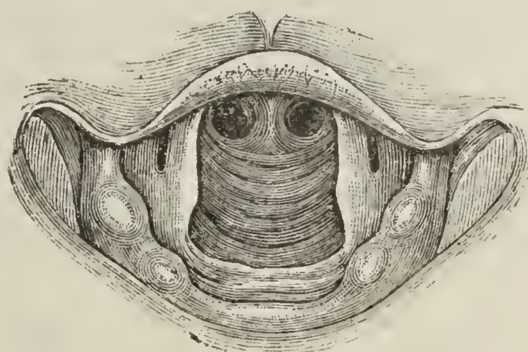
Für die Erforschung des Stimmorganes ist der Versuch am ausgeschnittenen Kehlkopfe von Wichtigkeit, wie ihn *Ferrein* (1741), vor allem aber *Johannes Müller* (1839) ausführte. Er leitete die Luft in einen ausgeschnittenen menschlichen Kehlkopf durch ein eingebundenes Trachealrohr, dessen Windspannung ein kommunizierendes Hg-Manometer maß. Die Basen der Arytaenoidknorpel hielt eine angelegte Naht gegeneinander fixiert, während eine über eine Rolle laufende Schnur mit angehängten Gewichten den Schildknorpel nach vorn zog. Durch vermehrte Spannung konnte er die Töne um $2^1/_2$ Oktaven erhöhen. Stärkeres Anblasen (bei gleicher Spannung) erhöhte sie bis zur Quinte. Über dem Kehlkopf in der Verlängerung angebrachte Röhren vertieften nicht den Ton, doch veränderten sie die Klangfarbe und verstärkten den Ton durch Resonanz. — *Landois* verwandte die lebend frisch ausgeschnittenen Kehlköpfe von Hunden und

Fig. 145.



Das Kehlkopfbild beim Anlauten.

Fig. 146.



Einblick in die Trachea bis zur Bifurkation.

Schafen, bei denen die Muskeln durch verschiedene Elektrodenpaare gereizt wurden, während ein Blasetisch durch ein Trachealrohr den Wind lieferte.

Auch die Röntgen-Strahlen sind mit Erfolg zum Studium der Stellung der Knorpel des Kehlkopfes, des Zungenbeins und des weichen Gaumens verwendet worden (*Scheier*[18]).

234. Einflüsse auf die Klänge des Stimmwerkzeuges. — Umfang der Stimme.

Die Höhe des Stimmtones hängt ab:

Spannung der Bänder.

1. Von der Spannung der Stimmbänder —, also von dem Grade der Contraction der Mm. crico-thyreoidei, crico-arytaenoidei postici und vocales s. thyreo-arytaenoidei interni (s. § 232. II. 4).

Länge der Bänder.

2. Von der Länge der Stimmbänder. — a) Kinder und Weiber mit kürzeren Stimmbändern erzeugen höhere Töne. Die Stimme des Weibes liegt ungefähr 1 Oktave höher als die des Mannes. b) Werden die Ary-

taenoidknorpel durch die Wirkung der Mm. arytaenoidei transversus und obliqui straff gegeneinander gepreßt, so daß nur die Stimmbänder selbst schwingen können, nicht jedoch die intercartilaginösen Teile zwischen den Processus vocales, so ist der Ton erhöht. Beim Angeben tiefer Töne müssen die Stimmbänder zusammen mit den Rändern der Arytaenoidknorpel schwingen.

Stärke des Anblasens.

3. Von der Stärke des Anblasens. — Daß die Stärke des Anblasens auch im menschlichen Kehlkopfe den Ton zu erhöhen vermag, geht daraus hervor, daß das Angeben höchster Töne nur beim Forte gelingt. Bei mittleren Tönen beträgt der Luftdruck in der Luftröhre 160 *mm*, bei hohen 200 *mm*, bei sehr starken 945 *mm*, beim Flüstern nur 30 *mm* Wassersäule (*Grützner*[19]), gemessen an einer Trachealfistel. — Wenn man beim Festhalten desselben Tones vom Forte zum Piano (oder umgekehrt) übergeht, so muß die Spannung der Stimmbänder wechseln; beim Übergang vom Piano zum Forte muß die Spannung der Stimmbänder nachlassen, beim Übergang vom Forte zum Piano steigen.
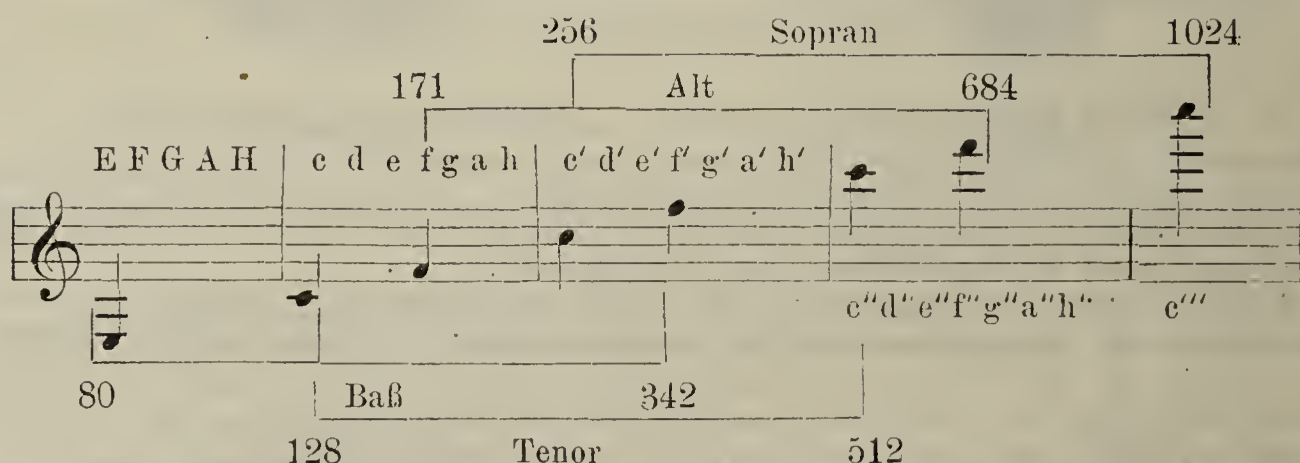
Register: Bruststimme und Fistelstimme.

4. Man unterscheidet an der Stimme das „Brustregister", bei dem der Thorax erschüttert wird (Pectoralfremitus) und die Stimme aus der Tiefe der Brust zu dringen scheint, — und das „Kopfregister", bei dem sie anscheinend aus der Kehle hervordringt. Das Kopfregister mit seinem weichen Timbre und der fehlenden Resonanz im Windrohre nennt man auch Falsett- oder Fistelstimme.

Oertel[15] hat angegeben, daß bei der Falsettstimme die Stimmbänder durch Knotenlinien, die parallel dem Stimmbandrande verlaufen, in Abteilungen geteilt werden, die getrennt voneinander schwingen; ein derartiger Mechanismus ist aber bei der Falsettstimme sicher nicht vorhanden (*Rethi*[20]). Tatsächlich finden beim Falsett die Schwingungen nur in einer ziemlich scharf abgegrenzten Randzone statt, während der übrige Teil des Stimmbandes fast still steht. Nach *Musehold*[1] bleibt beim Falsett die Glottis dauernd offen und wird während der Schwingungen nur erweitert und verengt.

Die Stimmlagen.

Den Umfang der menschlichen Stimme (ungefähr 2 Oktaven) gibt für die Bruststimme das folgende Schema:



Die übergeschriebenen Zahlen zeigen die Schwingungszahl des betreffenden Tones in 1 Sekunde an. Man sieht, daß c' bis f' allen Stimmlagen gemein sind: dennoch klingen sie in verschiedenem Timbre. — Der tiefste Ton, der ausnahmsweise von Bassisten gesungen wurde, ist das Kontra-F mit nur 42 Schwingungen; — der höchste der Sopranstimme war a''' mit 1708 Schwingungen.

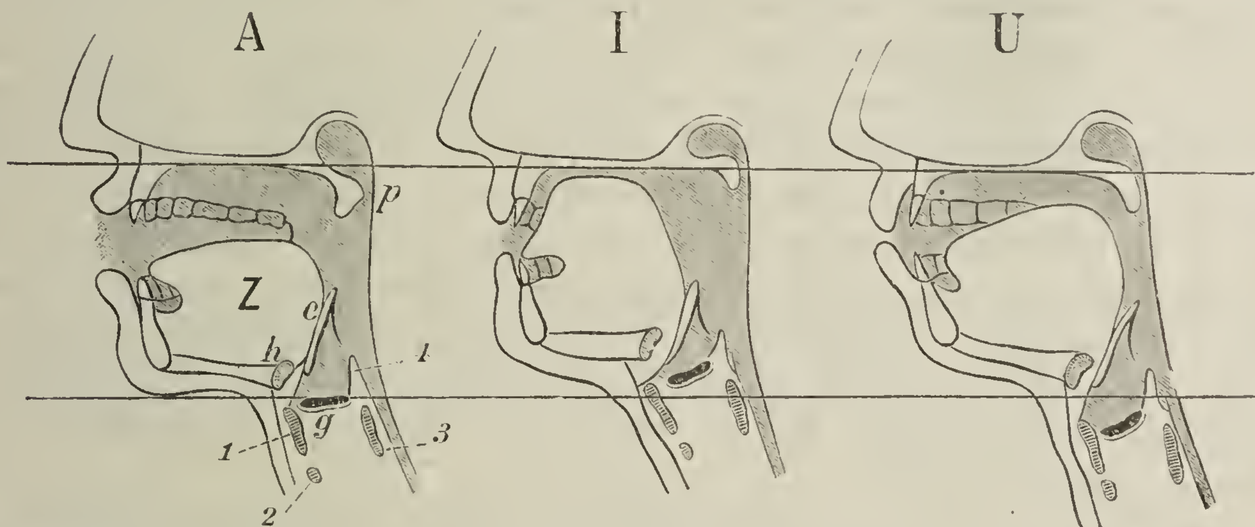
Das Stimmtimbre.

Jedes Individuum hat sein charakteristisches Stimm-Timbre, das abhängt von der Konfiguration aller zum Stimmorgan gehörigen Hohlräume.

235. Die Sprache. — Die Vokale.

Die Bewegungsvorgänge, die der Sprache zugrunde liegen, vollziehen sich im Ansatzrohre (Rachen-, Mund- und Nasenhöhle); sie bestehen in der Erzeugung von Klängen und Geräuschen. Entstehen diese für sich allein (während das Stimmwerk ruht), so wird die „Flüstersprache“ gebildet (Vox clandestina), schwingen jedoch gleichzeitig die Stimmbänder mit, so wird die „laute Sprache“ vernehmbar. Die Flüstersprache kann selbst in bedeutender Stärke angegeben werden; alsdann erfordert sie jedoch ein sehr starkes Anblasen, weshalb sie so sehr ermüdet. Sie kann sowohl bei der In- als Exspiration ausgeführt werden, im Gegensatz zur lauten Sprache, die inspiratorisch nur vorübergehend und undeutlich erklingt. Die Flüstersprache wird durch das Geräusch erzeugt, das bei mäßig verengter Stimmritze die durchstreichende Luft dadurch bewirkt, daß sie an der stumpfen Kante des Bandes vorüberstreicht. Beim Angeben der lauten Stimme werden durch Stellung der Processus vocales die *Begriff.* *Laute und Flüstersprache.*

Fig. 147.



Sagittalschnitt durch das menschliche Stimmorgan bei den Vokalstellungen *A*, *I* und *U*. — *Z* Zunge; — *p* weicher Gaumen; — *e* Kehldeckel; — *g* Stimmritze; — *h* Zungenbein; — *1* Schildknorpel; — *2*, *3* Ringknorpel; — *4* Arytaenoidknorpel.

scharfen Ränder der Stimmbänder dem Luftstrome zugewendet und von ihm in Schwingungen versetzt.

Bei der Sprache tritt stets eine Beteiligung des weichen Gaumens hervor: bei jedem Worte erhebt er sich, wobei zugleich am Pharynx der *Passavant*sche Querwulst sich bildet (S. 240). Stärkste Hebung des Segels findet statt bei **u** und **i**, geringere bei **o** und **e**, die geringste bei **a**. Bei Angabe von **m** und **n** steht das Segel unbewegt, bei den Verschlußlauten liegt es ähnlich hoch wie bei **n**, weniger hoch bei den Reibungsgeräuschen. Beim **l**, **s** und zumal beim gutturalen **r** gerät es in zitternde Bewegungen. *Beteiligung des weichen Gaumens.*

Die Sprache setzt sich zusammen aus Vokalen und Konsonanten.

Vokale. — (Analyse und künstliche Bildung vgl. Physiologie des Gehörorgans, § 321.)

A. Bei der **Flüstersprache** ist der Vokal der Klang der angeblasenen charakteristisch gestalteten Mundhöhle, dem nicht allein eine bestimmte Tonhöhe, sondern auch ein charakteristisches Timbre eigentümlich ist. Man kann die charakteristisch gestaltete Mundhöhle als „Vokalhöhle“ bezeichnen. *Wesen des Vokales.*

Bei **A** hat die Mundhöhle die Gestalt eines nach vorn sich erweiternden Trichters (Fig. 147 A). Die Zunge liegt am Boden der Mundhöhle, die Lippen sind weit geöffnet. Das Gaumensegel ist mäßig gehoben (es *Vokalhöhle bei A.*

wird bei O E U I sukzessiv stets mehr gehoben). Das Zungenbein steht bei A wie in der Ruhe, der Kehlkopf aber ist etwas gehoben (er steht höher als bei U, aber tiefer als bei I).

Geht man von A in I über, so behalten Kehlkopf und Zungenbein ihre gegenseitige Lage, aber beide steigen empor. Geht man von A in U über, so senkt sich der Larynx soweit als möglich. Dabei geht das Zungenbein etwas nach vorn. Bei A ist der Raum zwischen Kehlkopf, hinterer Rachenwand, Gaumensegel und Zungenwurzel nur mäßig weit, er wird weiter bei E und namentlich bei I; bei U ist dieser Raum am engsten.

Vokalhöhle bei U. Bei **U** ist die Gestalt der Mundhöhle die einer geräumigen Flasche mit kurzem, engem Halse. Das gesamte Ansatzrohr ist hier am längsten. Dementsprechend sind die Lippen möglichst weit vorgespitzt, in Falten gelegt und bis auf eine kleine Öffnung geschlossen. Der Larynx steht am tiefsten. Die Zungenwurzel ist den hinteren Gaumenbögen genähert.

Vokalhöhle bei O. Bei **O** gleicht die Mundhöhle, wie bei U, einer weitbauchigen Flasche mit kurzem Halse. Doch ist dieser, indem die Lippen dichter an die Zähne herantreten, kürzer und zugleich weiter geöffnet. Der Kehlkopf steht etwas höher als bei U. Das ganze Ansatzrohr ist also kürzer als bei U.

Vokalhöhle bei I. Bei **I** hat die Mundhöhle die Gestalt einer im hinteren Teile kleinbauchigen Flasche mit langem, engem Halse, von welcher der Bauch den Eigenton f, der Hals den von d'''' haben soll (*v. Helmholtz*[2]). Das Ansatzrohr ist bei I am kürzesten, da der Kehlkopf möglichst gehoben und die Mundhöhle durch Zurückziehen der Lippen vorn bereits durch die Zähne begrenzt wird. — Zwischen hartem Gaumen und Zungenrücken ist der Mundkanal äußerst verengert bis auf eine mediale enge Rinne. Daher kann die Luft nur unter hell säuselnd-pfeifendem Geräusch hindurchtreten, wodurch selbst das Schädeldach in fühlbare Schwingungen versetzt wird und bei zugestopften Ohren ein Gellen in denselben entsteht. Sowohl tiefe Stellung des Larynx, wie bei U, als auch Vorspitzen der Lippen, wie bei U, macht I unmöglich.

Vokalhöhle bei E. Bei **E**, das dem I zunächst steht, ist die Mundhöhle ebenfalls einer Flasche mit kleinem Bauche (Eigenton f') und mit langem, engem Halse (Eigenton b''') ähnlich (*v. Helmholtz*[2]). Allein dieser Hals ist weiter, so daß es nicht zum säuselnd-pfeifenden Geräusch beim Anlauten kommt. Der Kehlkopf steht etwas niedriger bei E als bei I, doch noch höher als bei A.

Die Diphthonge. Die Diphthonge — entstehen so, daß man während des Anlautens aus der Stellung für den einen Vokal in die für den anderen übergeht. Deutliche Diphthonge erklingen nur, wenn man von einem Vokal mit weiterer Mundöffnung in einen solchen mit engerer übergeht, bei umgekehrter Anlautung erscheinen für unser Ohr die Vokale getrennt.

Künstliche Vokalköpfe. Es ist *Landois* in folgender Weise besonders gut gelungen, künstliche Vokale zu erzeugen. An den Hälften eines sagittal durchsägten Kopfes werden alle Teile so gestellt, wie sie bei Angabe eines bestimmten Vokales stehen müssen (Fig. 147), und der Hohlraum von der Luftröhre bis zu den Lippen mit Paraffin gefüllt. Dann werden die beiden zusammengehörigen Hälften aufeinander geschmolzen. Das so erhaltene Gebilde ist der Abguß der betreffenden Vokalhöhle. Der Paraffinabguß wird mit Gips überzogen, dann das Paraffin ausgeschmolzen. Auf diese Weise ist eine Gipsnachbildung der Vokalhöhle gewonnen. Nun wird von unten her in der Luftröhre ein Stimmwerk angebracht. Hierzu verfertigt man eine dünne, in weitem Rahmen durchschlagende Elfenbeinzunge, deren Ton auf den Eigenton der Gipshöhle möglichst genau abgestimmt wird. Es sind *Landois* so überraschend gut alle Vokale gelungen, selbst I.

Eigenton der Vokalhöhlen. Die Tonhöhe der Vokale — kann man musikalisch bestimmen, indem man entweder aufmerksam auf den eigenen Flüstervokal achtet, oder bei anderen mit einem passenden Windrohre von der Mundöffnung aus den Hohlraum des Mundes bei der intendierten Vokalstellung anbläst.

Merkwürdigerweise ist bei verschiedenem Alter und Geschlechte der Eigenton der „Vokalhöhle" nahezu konstant. Die verschiedene innere Geräumigkeit des Mundes kann durch verschiedene Größe der Mundöffnung kompensiert werden. — Man kann auch sehr zweckmäßig die Tonhöhe der Vokalhöhle so bestimmen, daß man vor die Mundöffnung der Reihe nach verschieden hohe, schwingende Stimmgabeln hält. Trifft man diejenige, die mit dem Eigenton der Vokalhöhle übereinstimmt, so wird der Stimmgabelton durch Resonanz aus der Mundhöhle bedeutend verstärkt (*v. Helmholtz*[2]).

Gibt man flüsternd die Vokale in der Reihenfolge U, O, A, E, I an, so hört man sofort, daß ihre Tonhöhe steigt.

Die Eigentöne der Mundhöhle bei den Vokalstellungen können übrigens innerhalb einer gewissen Breite schwanken; man kann daher eigentlich besser von einer Region der charakteristischen Tonlage sprechen. Man überzeugt sich hiervon am besten, wenn man den Mund charakteristisch stellt und nun die Wangen perkutiert (*Auerbach*[21]); es erklingt alsdann der Vokal, und zwar je nach der Mundstellung innerhalb einer gewissen Breite der Tonhöhe.

Klangfarbe der Vokale.

Außer der Tonhöhe besitzt jeder Vokal eine eigentümliche Klangfarbe (Timbre). In dieser Beziehung kann man die für die Aussprache eines Vokales geformte Mundhöhle mit einem musikalischen Werkzeuge vergleichen, das seinen Klang ebenfalls nicht allein in einer gewissen Tonhöhe, sondern auch mit charakteristischer Klangfarbe angibt. Die Klangfarbe rührt her von der Zahl und Höhe der dem Vokalklange eigenen Obertöne (vgl. Analyse der Vokale, §321).

Die nasale Klangfarbe der Vokale.

Die Klangfarbe der Vokale kann noch in einer ganz besonderen Weise verändert werden, wenn die Vokale „nasal" gesprochen werden, was namentlich in der französischen Sprache häufig ist. Die nasale Klangfarbe entsteht dadurch, daß das Gaumensegel nicht den Nasenraum absperrt (was stets beim Anlauten der reinen Vokale geschieht), so daß die Luft der Nasenhöhle in Mitschwingungen versetzt wird. Beim nasal gesprochenen Vokal entweicht also die Luft durch Mund- und Nasenhöhle zugleich, beim rein gesprochenen nur durch die Mundhöhle. Daher flackert nur im ersten Falle ein vor die Nasenlöcher gehaltenes Licht oder beschlägt ein kaltes Glas oder Metall; nicht im letzteren.

Beim Angeben der reinen (nicht nasal gesprochenen) Vokale ist der Abschluß des Nasenraumes von der Mundhöhle so fest, daß er erst durch künstlich innerhalb der Nasenhöhle bewirkten gesteigerten Druck von 30—100 *mm* Quecksilber unter Erzeugung eines gurgelnden Rasselgeräusches gesprengt werden kann (*Hartmann*[22]). — Das „Näseln" findet durch Resonanz im Nasenrachenraume statt; hierbei wird durch Heben des Zungenrückens und Senken des Gaumens ein Teil der Mundhöhle ausgeschaltet (*Saenger*[23]).

Das Anlauten der Vokale.

Das Anlauten der Vokale kann in zweifacher Weise erfolgen. Entweder werden sie aus bisher geschlossener Stimmritze angegeben, wie wir im Deutschen alle am Anfange der Wörter stehenden Vokale aussprechen. Es wird also im Momente des Anlautens die bisher geschlossene Stimmritze zugleich mit der Intonierung gesprengt. Vokalaussprachen dieser Art bezeichneten die Griechen mit dem Spiritus lenis. Oder der Vokal wird angegeben, nachdem bereits vorher durch die geöffnete Stimmritze ein Anhauchen ausgeführt ist, dem der Vokalklang sich anschließt; alsdann entsteht der aspirierte Vokal (mit dem Spiritus asper der Griechen).

Die lauten Vokale.

B. Werden die Vokale laut angegeben, also bei zugleich ertönendem Stimmklange, so verstärkt der Eigenton der Vokalhöhle von feststehender absoluter Höhe in charakteristischer Weise den entsprechen-

den, im Stimmklange vorhandenen Partialton (*v. Helmholtz*[2]). Musikalisch lassen sich dementsprechend die Vokale am reinsten in der Tonhöhe angeben, in der der Stimmton Obertöne enthält, die mit dem Eigenton der angeblasenen Vokalhöhle harmonisch stimmen. — Nach *Hermann*[24] brauchen die für die Vokale charakteristischen Mundhöhlentöne (Formanten) keine harmonischen Obertöne des Stimmtons zu sein.

236. Die Konsonanten.

Wesen der Konsonanten. Die Konsonanten sind Geräusche, die an bestimmten Stellen des Ansatzrohres hervorgebracht werden.

Man teilt dieselben ein: — I. nach ihren akustischen Eigenschaften in: — 1. tönende (liquidae), d. h. solche, die auch ohne Vokal vernehmbar sind (**m. n. l. r. s.**), und — 2. stumme (mutae), alle übrigen, die ohne gleichzeitige Angabe eines Vokales nicht deutlich vernommen werden.

II. Nach der Mechanik ihrer Bildung:

Explosivae. 1. Verschlußlaute — (Explosivae): es wird ein Verschluß durch die hindurchgepreßte Luft unter stärkerem oder schwächerem Geräusche gesprengt; — oder umgekehrt: es wird plötzlich der Luftstrom abgebrochen (dabei ist zugleich die Nasenhöhle durch Erhebung des weichen Gaumens abgesperrt).

Spirantes. 2. Reibungslaute — (Spirantes): es wird eine Stelle des Kanales verengt, so daß die Luft sich nur unter sausendem Geräusche hindurchzwängen kann. (Nase gesperrt.)

L-Laute. Die L-Laute, — stehen den Reibungsgeräuschen nahe, unterscheiden sich aber dadurch von ihnen, daß die enge Passage, durch welche die Luft durchgezwängt wird, nicht in der Mitte, sondern zu beiden Seiten der verschlossenen Mitte liegt. (Die Nasenhöhle ist abgesperrt.)

Zitterlaute. 3. Zitterlaute —: die durch eine enge Stelle des Kanales hindurchgepreßte Luft versetzt die Ränder der Enge in Schwingungen. (Nasenhöhle abgeschlossen.)

Resonantes. 4. Resonanten — (auch Nasenlaute oder Halbvokale genannt): die Nasenhöhle ist völlig frei, der Mundkanal ist jedoch nach vorn hin an einer Stelle fest verschlossen. Je nach der Stelle dieses Mundverschlusses kann die Luft in einem größeren oder kleineren Teile der Mundhöhle in Mitschwingungen versetzt werden.

Die Artikulationsstellen der Konsonanten. III. Nach den Stellen des Sprachorgans, an denen sie gebildet werden: Artikulationsstellen. Diese sind: — A. zwischen beiden Lippen, — B. zwischen Zunge und hartem Gaumen, — C. zwischen Zunge und weichem Gaumen, — D. zwischen den beiden wahren Stimmbändern.

A. Konsonanten der ersten Artikulationsstelle.

Die Lippenkonsonanten. 1. Verschlußlaute: **b**: die Stimme tönt bereits, ehe die leise Explosion stattfindet; — **p**: die Stimme tönt erst, nachdem schon die viel stärkere Explosion stattgefunden hat.

2. Reibungslaute: **f**: zwischen den oberen Schneidezähnen und der Unterlippe (labiodental); — **v**: zwischen beiden Lippen (labial); — **w** entsteht, wenn man den Mund für **f** einrichtet (sowohl labial, als auch labiodental), aber anstatt nur die Luft hinauszublasen, zugleich die Stimme tönen läßt. Es gibt also eigentlich zwei verschiedene **w**, nämlich das dem **f** entsprechende labiodentale, z. B. Würde, — und das labiale: z. B. Quelle.

3. Zitterlaute (das „Burr"-Geräusch der Kutscher) fehlen in den zivilisierten Sprachen.

4. Resonant: **m**: es entsteht dadurch, daß beim Tönen der Stimme die Luft der Mundhöhle und Nasenhöhle in Resonanz versetzt wird.

B. Konsonanten der zweiten Artikulationsstelle.

Methode: — Um festzustellen, in welcher Ausdehnung Zunge und Gaumen sich bei der Konsonantenbildung an der 2. und 3. Artikulationsstelle berühren, bestreut man bei weit geöffneter Mundhöhle die Zunge mit gepulvertem Farbstoffe. Läßt man nun den Konsonanten angeben, so erhält der Gaumen an jenen Stellen einen farbigen Abdruck, wo die Berührung stattgefunden hatte (*Grützner*[25]).

Die Zungen-Hart-gaumenkonsonanten.

1. Verschlußlaute: wenn sie scharf und ohne Mitlauten der Stimme angegeben werden, die harten **T**-Laute (auch **dt** und **tt**); — wenn sie schwach und unter gleichzeitigem Ertönen des Stimmklanges hervorgebracht werden, die weichen **D**-Laute.

Je nachdem mehr die Spitze oder der Rücken der Zunge einerseits, — und die Zähne oder der Alveolarrand oder der harte Gaumen andrerseits zur Bildung verwendet werden, finden sich in den verschiedenen Sprachen verschieden bezeichnete und gesprochene Modifikationen dieser Konsonanten.

2. Reibungslaute: die **S**-Laute: — scharfe (auch **ss** und **sz** geschrieben), die ohne gleichzeitigen Stimmklang, und schwache, die nur mit Angabe der Stimme ertönen. Auch hier sind Modifikationen vorhanden je nach den Regionen, zwischen denen der Zischlaut entsteht: so gehört zu den scharfen Zischlauten noch das scharfe **Sch** und das harte englische **Th**, — zu den sanften das weiche französische **J** und das weiche englische **Th**. — Hier schließen sich an die **L**-Laute, die gleichfalls in mannigfachen Modifikationen in den Sprachen vorkommen, z. B. das **L** mouillé der Franzosen. Auch die **L**-Laute können schwach mit Stimmklang und scharf ohne ihn angegeben werden.

3. Zitterlaute: Die Zungen-**R**-Laute, die gewöhnlich mit Stimmton angegeben werden, aber auch ohne diesen gebildet werden können.

4. Resonanten: die **N**-Laute, die ebenfalls in verschiedenen Modifikationen vorkommen können.

C. Konsonanten der dritten Artikulationsstelle.

Die Zungen-Weich-gaumenkonsonanten.

1. Verschlußlaute: die **K**-Laute, wenn hart und ohne Stimmklang, — die **G**-Laute, wenn zugleich die Stimme angegeben wird. Es gibt von beiden verschiedene Modifikationen: so liegt z. B. die Explosionsstelle des **G** und **K** vor e und i mehr nach vorn am Gaumen, als die des **G** und **K** vor a, o, u.

2. Reibungslaute: wenn hart und ohne Stimme lautiert wird, die **Ch**-Laute; bei schwacher Angabe und mit Stimmklang wird **J** gebildet. Nach a, o, u werden diese Konsonanten weiter nach hinten am Gaumen gebildet, als die nach e und i gesprochenen.

3. Zitterlaut: das Gaumen-**R**, das durch Erzittern des Zäpfchens entsteht.

4. Resonant: das Gaumen-**N**. Nach e und i wird der Verschluß mehr nach vorn, nach a, o, u mehr nach hinten verlegt.

D. Konsonanten der vierten Artikulationsstelle.

Die Stimmritzenkonsonanten.

1. Ein Verschlußlaut — durch Sprengung der Stimmritze tritt nicht hervor, wenn man aus vorher verschlossener Glottis einen Vokal laut intoniert. Geschieht dies mit Flüsterstimme, so kann man allerdings ein

schwaches, kurzes Geräusch, von der plötzlichen Öffnung der Stimmritze herrührend, vernehmen. Wie schon bemerkt, pflegten die Griechen die Aussprache des Vokales aus geschlossener Glottis mit dem Spiritus lenis zu bezeichnen (S. 561).]

2. Reibungslaut: der **H**-Laut, der bei mittlerer Weite der Stimmritze angegeben wird (im arabischen Hha bei noch engerer Stimmritze besonders scharf hervortretend).

3. Zitterlaut: das sogenannte Kehlkopf-**R** des Niedersächsischen (und im Ain der Araber). Es kann hervorgebracht werden, wenn man einen Vokal mit möglichst tiefer Stimme angibt. Es folgt dem Vokal alsdann ein deutlich stoßweise erklingendes Vibrieren der Stimmbänder, das eben das Kehlkopf-**R** darstellt. Es findet sich namentlich vertreten in der plattdeutschen Mundart von Vorpommern, z. B. in Co͡arl (Karl), Wu͡ort (Wort).

4. Ein Kehlkopf-Resonant kann nicht existieren.

Zusammengesetzte Konsonanten.

„Zusammengesetzte" Konsonanten sind solche, die gebildet werden, indem die Mundteile gleichzeitig für zwei verschiedene Konsonanten eingerichtet sind, so daß sich aus den gleichzeitig entstehenden beiden Geräuschen ein Mischgeräusch bildet. Beispiele: **Sch** (in westfälischer Mundart), — **tsch**, **tz**, **ts** — **Ps** (Ψ), **Ks** (X, Ξ).

237. Pathologisches zur Stimm- und Sprachbildung.

Aphonie. *Monotonie.*

Lähmungen der motorischen Kehlkopfsnerven (des Vagus) durch Verletzungen oder Tumorendruck haben Stimmlosigkeit (Aphonie) zur Folge *(Galen)*. Bei Aneurysma des Aortenbogens wird oft der N. recurrens sinister durch zu starke Dehnung gelähmt. Vorübergehend können Rheumatismen, Überanstrengungen, Hysterie die Kehlkopfsnerven lähmen; auch seröse Durchtränkung der Kehlkopfmuskeln infolge von Entzündungen kann Lähmung und damit Aphonie erzeugen. Sind hauptsächlich die Spanner gelähmt, so entsteht Monotonie der Stimme. — Beachtenswert sind besonders die Atemstörungen bei Kehlkopfslähmungen. Solange die Respiration ruhig bleibt, kann jegliche Störung fehlen; sobald jedoch lebhafter geatmet werden soll, tritt wegen des Unvermögens, die Glottis zu erweitern, oft hochgradige Dyspnoe ein (S. 553).

Phonische Lähmung.

Ist nur ein Stimmband gelähmt, so wird die Stimme unrein, falsettartig. Alternierende Schwingungen beider Bänder mit entgegengesetzten Bewegungsphasen sah man als Folge ungleicher Spannung durch ungleiche Innervation der Spannmuskeln. — Mitunter sind die Stimmbänder nur so weit gelähmt, daß sie nicht bei der Phonation, wohl aber bei angestrengter Atmung und beim Husten sich bewegen (Phonische Lähmungen).

Heiserkeit.

Wird bei dem Versuche der Stimmangabe plötzlich die Stimmritze durch Muskelkrampf geschlossen, so entsteht die seltene Aphonia spastica. — Bei Tabetikern fand man selten auch ataktische Erscheinungen an der Kehlkopfmuskulatur. — Schleimauflagerungen auf den Stimmbändern, Rauhigkeiten, Schwellungen, Lockerungen haben Heiserkeit zur Folge; bilden sich beim Sprechen bei sehr genäherten Bändern plötzlich Berührungen, so „schnappt die Stimme über" wegen Bildung von Knotenpunkten.

Stimme nach Exstirpation des Kehlkopfes.

Selbst bei totaler Exstirpation des Kehlkopfes, — nach welcher der Patient durch eine Trachealkanüle atmete und keine Luft durch die Mundhöhle entweichen konnte, hat man die Wiedererlangung einer gut vernehmbaren Stimme (und Sprache) beobachtet. Der Patient füllte den durch die Wegnahme des Larynx erzeugten Hohlraum mit Luft und preßte diese durch eine verengte Stelle in die Mundhöhle hinein, wodurch ein monotones, jedoch auffallend stimmähnliches Stenosengeräusch entstand (*Landois* u. *Strübing*[26]).

Lähmung des Gaumensegels,

Lähmung des Gaumensegels bewirkt (ebenso wie Perforation und angeborene Spaltung) nasale Klangfarbe aller Vokale; dazu Erschwerung der normalen Bildung der Konsonanten der dritten Artikulationsstelle; die Resonanten treten sehr stark hervor, während die Explosiven wegen des Entweichens der Luft durch die Nase geschwächt sind.

der Zunge.

Die Lähmungen der Zunge erschweren das I; — E und Ä sind weniger leicht ausführbar; daneben muß die Bildung der Konsonanten der zweiten und dritten Artikulationsstelle gestört sein. Doch sollen Menschen selbst mit bedeutenden Zungendefekten wieder eine verständliche Sprache erworben haben.

Lähmung der Lippen (N. facialis) beeinträchtigt die Bildung der Konsonanten der ersten Artikulationsstelle. Auch die Hasenscharte ist hier zu berücksichtigen. — Bei Verstopfung der Nase nimmt die Sprache den sogenannten „gestopften Mundton" an. Die Bildung der Resonanten auf normalem Wege hört natürlich auf. *Lähmung der Lippen.*

238. Vergleichendes. — Historisches.

Das Stimmorgan der Säuger ist im wesentlichen dem menschlichen gleich. Als besondere Resonanzorgane dienen einigen Affen (Orang-Utan, Mandrill, Pavian, Makakus, Mycetes) große, mit Luft aufblähbare Säcke, die zwischen Kehlkopf und Zungenbein einmünden. — Die Wale sind stimmlos. *Stimme der Säugetiere,*

Die Vögel besitzen 2 Kehlköpfe, von denen der untere, an der Teilung der Luftröhre gelegen, für die Stimmbildung in Betracht kommt. Zwei in je einen Bronchus hineinragende Schleimhautfalten (bei Singvögeln 3) werden durch 1—5—6 Muskelpaare gespannt und genähert und dienen so zur Tonerzeugung. *Vögel,*

Unter den Reptilien vermögen die Schildkröten, weil ihnen die Stimmbänder fehlen, nur ein schnaubendes Blasen hervorzubringen, das bei Emys zu einem eigentümlichen Pfeifen sich steigern kann. Die Blindschleichen sind völlig stimmlos; die Chamäleone und Eidechsen zeigen eine sehr schwache Stimmbildung; die Kaimans und Krokodile vermögen ein Gebrüll auszustoßen, doch geht manchen ausgewachsenen Krokodilarten (wegen Veränderung des Kehlkopfes) die Stimme verloren. Den Schlangen fehlen besondere Apparate zur Stimmbildung: indem sie aus ihrer geräumigen Lunge die Luft durch den Kehlkopfseingang ausstoßen, erzeugen sie ein Zischen, das mitunter überraschend laut und rauh werden kann (Puffotter, Brillenschlange). Unter den — Amphibien besitzen die Frösche einen Kehlkopf mit Stimmbändern und Muskeln. Bei schwachem Anblasen erzeugen sie (ohne Muskelwirkung) tiefe, intermittierende Töne; bei starkem Anblasen und Contraction des Kehlkopfschließers erfolgt ein heller kontinuierlicher Ton. Bei Rana esculenta besitzen die Männchen an den Mundwinkeln jederseits eine aufblähbare, klangverstärkende Schallblase; bei den Laubfröschen legen sich diese beiden in der Mittellinie zu einem Kehlsacke nebeneinander. Unter den Krötenfröschen kommen meist schwächere Laute vor, unter denen der glockenartige Ton des Bombinator merkwürdig ist; die echten Kröten geben schwache Töne von sich. Eigentümlich ist das Stimmorgan der Wabenkröte (Pipa): im Innern des großen Kehlkopfes ragen 2 Knorpelstäbchen frei hervor: diese werden durch den Luftzug in Schwingungen versetzt und tönen so wie elastische Stäbe oder wie die Arme einer Stimmgabel. Die Molche geben nur selten einen kurzen, Uik-lautenden Ton von sich. Unter den Fischen kommen Lautäußerungen vor, entweder durch Reibung der oberen und unteren Schlundknochen gegeneinander, oder durch Schwingungen von Stacheln des Körpers, die durch Muskeln bewegt werden, oder durch Entweichen der Luft aus der Schwimmblase, oder aus Mund und After (S. 222). Endlich können auch Muskelgeräusche der Fische wahrnehmbar werden (*L. Landois*[27]) (S. 526). *Reptilien, Amphibien, Fische.*

Unter den Wirbellosen vermögen die Insekten teilweise durch Ausstoßen der Exspirationsluft aus den Stigmen, die mit muskelausgerüsteten Zungenwerken versehen sind, Töne zu erzeugen (z. B. Immen, viele Dipteren u. a.). Daneben tönen oft die Flügel durch rapide Bewegung ihrer Muskeln (Fliegen, Käfer, Immen) (*H. Landois*[27]). Der Totenkopf (Sphinx atropos) tönt durch Ausstoßen von Luft aus dem Saugmagen. Bei anderen werden Geräusche durch Reibung der Schenkel an den Flügeldecken (Acridium), oder der Flügeldecken aneinander (Gryllus, Locusta), oder der Brust (Cerambyx), der Schenkel (Geotrupes), ferner des Abdomens an dem Flügelrand (Nekrophorus), der Unterflügel an den Flügeldecken (Pelobius) erzeugt (*H. Landois*[28]). Bei den Cikaden vibrieren Trommelhäute, die durch Muskeln gezupft werden. Reibegeräusche kommen zwischen Cephalothorax und Abdomen noch bei einigen Spinnen (Theridium) vor (*H. Landois*[28]), bei einigen Krebsen (Palinurus) auch an den Scherenfüßen. Bei den Lungenschnecken (Helix) kommt es beim Entweichen der Luft zu einer Art Stimme (*H. Landois*[28]); endlich vermögen einige Muscheln (Pecten) durch Aufeinanderschlagen der Schalen zu tönen. *Stimme der Insekten, Spinnen, Krebse, Schnecken, Muscheln.*

Historisches. — Der Schule des *Hippokrates* war bekannt, daß die Durchschneidung der Luftröhre die Stimmbildung aufhebt. *Aristoteles* macht zahlreiche Mitteilungen über die Stimme der Tiere. *Galen* vergleicht die Stimmbänder mit der Zunge einer Schalmei. Das Erlöschen der Stimme in hohen Schwächezuständen, zumal nach Blutverlusten, war den Alten bekannt; *Galen* sah Stimmlosigkeit nach Anlegung des doppelten Pneumothorax, ferner nach Durchschneidung der Intercostalmuskeln oder ihrer Nerven, sowie nach Zerstörung des oberen Rückenmarkes (selbst dann, wenn das Zwerchfell noch funktionierte). Er nennt bereits die Kehlkopfsknorpel mit ihren noch heute gebräuchlichen Namen, kennt einige Kehlkopfmuskeln und gibt an, daß die Stimme nur dann ertöne, wenn die Stimmritze sich verenge. *Historisches.*

Sehr richtig unterscheidet er Stimme und Sprache. — *Dodart* (1700) erklärt zuerst das Entstehen der Stimme durch das Vibrieren der Stimmbänder infolge der durch die Glottis streichenden Luft; bei vermehrter Spannung der Bänder nehme die Höhe der Stimme zu. — Der Pariser Professor *Ferrein* gab 1741 zuerst richtig an, daß die Weite der Stimmritze ohne Einfluß auf die Höhe des Stimmtones ist, sondern nur die Spannung der Stimmbänder; er brachte zuerst ausgeschnittene Kehlköpfe durch Anblasen zur Klanggebung.

Die Lautlehre wurde schon bei den alten Indiern, weniger bei den Griechen, dann aber bei den Arabern gepflegt. *Pietro Ponce* erteilte zuerst Taubstummen Sprachunterricht († 1584). Weiterhin studierte *Bacon* (1638) die Konfiguration des Mundes bei der Aussprache der verschiedenen Laute, ferner *Joh. Wallis* (1653) zum Teil für den Taubstummenunterricht, ebenso *Conr. Ammann* (1692). *Kratzenstein* (1781) stellte zuerst künstliche Vokale her, indem er an ein frei durchschlagendes Zungenwerk verschieden geformte Ansatztrichter befestigte. — Der Wiener Hofrat *Wolfg. v. Kempelen* baute (1769—1791) die erste sprechende Maschine. Als Stimmwerk diente eine durch einen Blasebalg bewegte, auf Leder aufschlagende Elfenbeinzunge. Im ganzen gelangen die Konsonanten wohl: die Aspiraten stellte er durch pfeifende und zischende Ansatzröhren, die Explosivae durch klappenartige Vorrichtungen dar, R durch ein auf der Elfenbeinzunge tanzendes Stäbchen usw. Die Vokale erzeugte er durch einen Schalltrichter, dessen Hohlraum er durch Handbewegung veränderte: A, O, U gelangen wohl, E schwieriger, I äußerst unvollkommen. Das ganze Werkzeug wurde durch einen Blasebalg angeblasen, während die Rechte durch Heben von Ventilen, die Linke durch Veränderung des Schalltrichters die Maschine „spielten". *Wolfg. v. Kempelen* gibt richtig an, daß Spannung der Stimmbänder und Verengerung der Glottis zusammen stattfinden; ihm verdanken wir noch viele andere scharfsinnige Beobachtungen über die Bildung der Sprachlaute. — *F. H. du Bois-Reymond* gab 1812 ein natürliches System der Konsonanten. — *Rob. Willis* (1828) fand, daß eine elastische, schwingende Feder je nach der Tiefe oder Höhe ihres Tones die Vokale in der Reihe U, O, A, E, I angibt, ferner daß man auch durch Verlängerung oder Verkürzung eines künstlichen Ansatzrohres an einem Stimmwerk in gleicher Folge die vokalartigen Laute erzeugen könne.

Sprachmaschine.

Literatur (§ 231—238).

1. Zusammenfassende Darstellung: *P. Grützner:* L. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1879, **1**, 2. E. P. **1**, 2, 1902, 466. *W. Nagel* in Handb. d. Physiol **4**, 1909, 691. *A. Musehold:* Allgem. Akustik u. Mechanik d. menschl. Stimmorgans. Berlin 1913. — 2. *v. Helmholtz:* Die Lehre von d. Tonempfindungen. Braunschweig 1862. 6. Ausgabe 1913. — 3. *J. R. Ewald:* P. Heymanns Handb. d. Laryngol. Wien 1898, **I**, 1, 165. P. A. **152**, 1913. 171. — 4. *W. Nagel* in seinem Handb. d. Physiologie. Braunschweig 1909. **4**, 735. — 5. *J. Müller:* Handb. d. Physiol. d. Menschen. Coblenz 1840. **2**, 133. — 6. *Will:* In.-Diss. Königsberg 1895. — 7. *F. Semon* u. *V. Horsley:* Brit. med. journ. 1886, 405. D. m. W. **16**, 1890, 672. — 8. *F. Semon:* Archives of Laryngol. 2, 1881. B. k. W. **20**, 1883, 709. — 9. *B. Fränkel* u. *J. Gad:* C. P. **3**, 1889, 49. — 10. *Ph. Schech:* Z. B. **9**, 1873, 277. — 11. *Kiesselbach:* Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. **23**, 1889, 58. — 12. *C. Mayer:* Nova acta Acad. Leopold. Carol. **20**, 659. — 13. *P. Grützner:* L. Hermanns Handb. d. Physiol. **1**, 2, 43. — 14. *G. L. Walton:* J. o. P. **1**, 1878, 303. — 15. *Oertel:* Beitr. z. Biologie. Festschrift f. Bischof, 1882, 25. Arch. f. Laryngol. **3**, 1894. — 16. *Spiess:* Archiv. f. Laryngol. **7**, 1897, 148. — 17. *A. Kuttner* u. *J. Katzenstein:* A. P. 1899, 274. — 18. *Scheier:* Arch. f. Laryng. **7**, 1897. D. m. W. 1897. — 19. *P. Grützner:* L. Hermanns Handb. d. Physiol. **1**, 2, 63. — 20. *Rethi:* S. W. A. **105**, 1896. **106**, 1897. Wien. klin. Rundschau 1897. — 21. *Auerbach:* Annal. d. Physik. N. F. **3**, 1878, 152. — 22. *Hartmann:* Rhinoskopie u. Pharyngoskopie. 2. Aufl. 1879, 191. — 23. *W. Saenger:* P. A. **63**, 1896, 301. **66**, 1897, 467. — 24. *L. Hermann:* P. A. **45**, 1889, 582. **47**, 1890, 42, 44 u. 347. — 25. *P. Grützner:* L. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1879. **1**, 2, 204. — 26. *Landois* u. *P. Strübing:* Archiv f. klin. Chirurgie. **38**, 1889, 143. *Strübing:* D. m. W. **14**, 1888, 1061. — 27. *L. Landois:* Mitteil. aus d. naturw. Verein von Neu-Vorpommern u. Rügen. **5**, 1874. — 28. *H. Landois:* Tierstimmen. Freiburg i. B. 1874.

Allgemeine Nervenphysiologie und Elektrophysiologie.

---

239. Aufbau des Nervensystems.

Das Gewebe des Nervensystems besteht, abgesehen von dem Stützgewebe (Gliazellen, Gliafasern), aus Nerven- oder Ganglienzellen und den Nervenfasern. Die Nervenfasern sind Fortsätze der Nervenzellen.

I. **Die Nerven- oder Ganglienzellen** — sind teils große (bis 150 μ, protoplasmareiche, mit bloßem Auge sichtbare, in den Vorderhörnern des Rückenmarkes), teils kleine (4 bis 9 μ, protoplasmaarme, in den Hinterhörnern, vielen Stellen des Groß- und Kleinhirns, in der Retina), kugelige, ovoide oder birnförmige Zellen mit einem oder mehreren Fortsätzen (s. unten). *Ganglienzellen.*

Der Zellkörper ist hüllenlos, er enthält einen relativ großen Kern mit Kernkörperchen. Im Innern der Zellsubstanz zeigen sich bei der Behandlung mit fällenden und färbenden Mitteln (Alkohol, Methylenblau) färbbare, granulierte, schollenförmige Gebilde, die nach ihrem Entdecker *Nissl*[1]-Körper oder Tigroidkörper genannt werden; sie treten in verschiedenen Nervenzellen verschieden, aber wohl charakterisiert auf (Fig. 148. *3*). Eine konzentrisch-parallelstreifige Anordnung dieser Körper findet sich in den motorischen Ganglienzellen. (Über die Veränderungen der *Nissl*-Körper unter verschiedenen Einwirkungen s. S. 576.) — Die Zwischensubstanz zwischen den Körperchen zeigt eine fibrilläre Struktur von verschiedenem Typus in den verschiedenartigen Ganglienzellen (Fig. 149. *1*). Die Fibrillen gehen in die Nervenfortsätze hinein. Fibrillen und *Nissl*sche Körperchen sind in eine unfärbbare Grundsubstanz eingebettet. *Zellkörper.* *Nissl-körper.*

Häufig findet sich in den Ganglienzellen gelbes oder braunes feinkörniges Pigment, entweder an einer besonderen Stelle angehäuft oder durch die ganze Zelle verbreitet; in den Ganglienzellen junger Individuen ist das Pigment meist nur spärlich, reichlich bei alten Individuen. Eine Vermehrung oder Neubildung von Ganglienzellen findet bei Wirbeltieren während des postembryonalen Lebens nicht statt. *Pigment.*

Unter den Fortsätzen der Ganglienzellen unterscheidet man den Achsencylinderfortsatz (Axon, Neurit) und die Protoplasmafortsätze (Dendriten). Der Achsencylinderfortsatz (Fig. 148. *1* u. *2*) entspringt von der Zelle mit einem konisch sich verschmälernden Anfangsteil und verläuft dann in gleichbleibender Stärke weiter; er setzt sich peripher direkt in den Achsencylinder einer Nervenfaser fort. Während seines Verlaufs innerhalb der Centralorgane gibt der Achsencylinderfortsatz hier und da zarte Zweige ab, die „Collateralen" genannt werden. Diese verzweigen sich bis in feinste „Endbäumchen" (Telodendrien), deren Zweige zwischen die Elemente der Centralorgane eindringen. *Fortsätze.* *Achsencylinderfortsatz.*

Die Protoplasmafortsätze (Fig. 148. *1* u. *2*) entspringen in sehr verschiedener Anzahl und Stärke aus dem Zelleibe und verteilen sich bald nach ihrem Austritte, einem reichverästelten Wurzelwerke ähnlich, in zahlreiche feinste varikös aussehende Fäserchen. Die als eine Gruppe zusammengehörigen Terminalzweige eines Dendriten werden ebenfalls als Endbäumchen oder Telodendrien bezeichnet. *Protoplasmafortsätze.*

Unter den verschiedenen Arten der Ganglienzellen seien die folgenden besonders hervorgehoben:

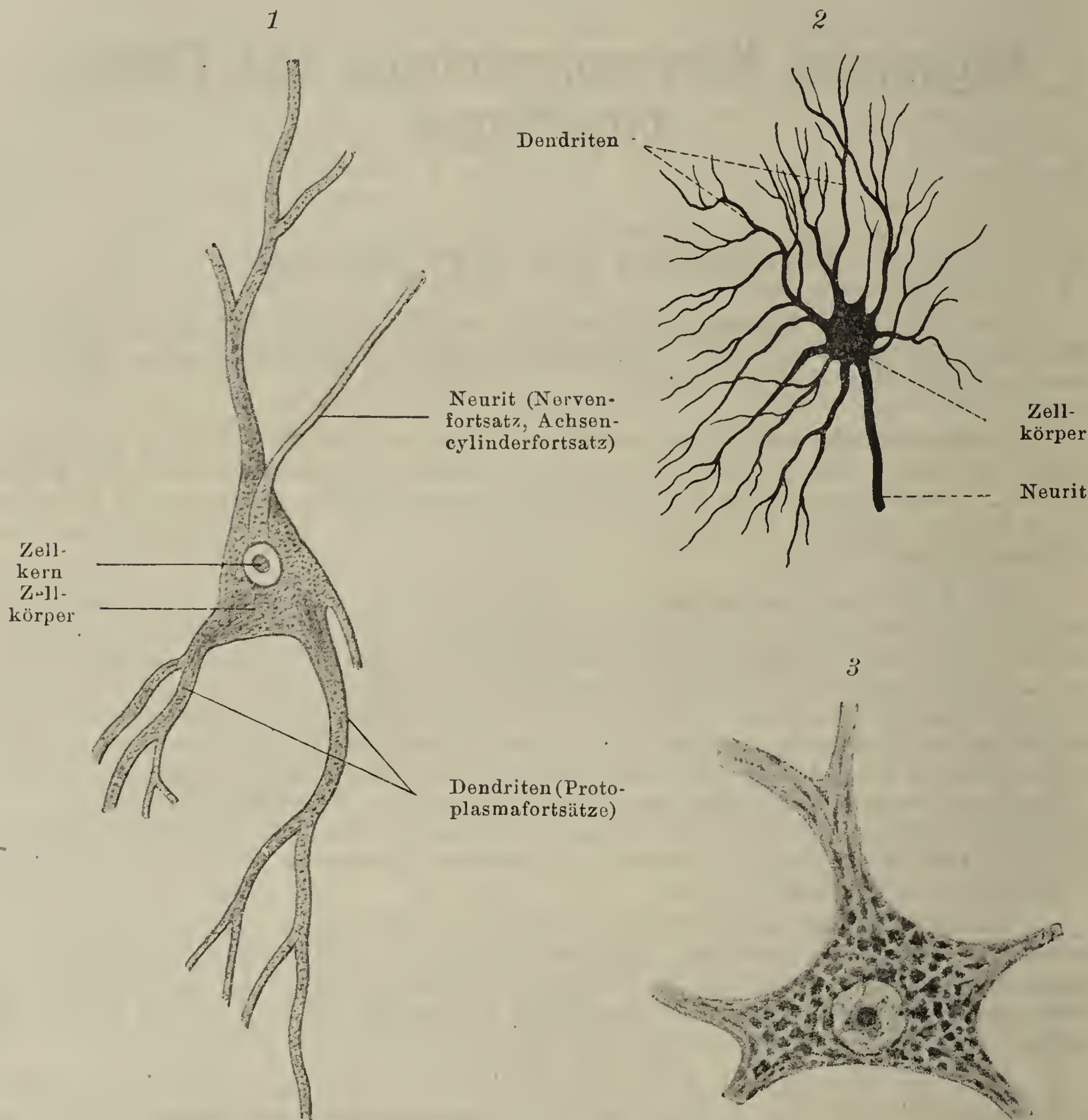
Ganglienzellen der motorischen Kerne.

1. Die Ganglienzellen der motorischen Kerne (in den Vorderhörnern des Rückenmarks und in den motorischen Kernen der Hirnnerven) sind große Zellen mit vielen Protoplasmafortsätzen und einem Achsencylinderfortsatz, der peripher in eine motorische Nervenfaser übergeht.

Ganglienzellen der sensiblen Ganglien.

2. Die Ganglienzellen der sensiblen Ganglien (Spinalganglien, Ggl. semilunare n. trigemini, geniculi n. facialis, vestibulare, spirale n. acustici, petrosum n. glossopharyngei, jugulare et nodosum n. vagi) — sind birnförmige Zellen mit einer sich verjüngenden Verlängerung, die sich T-förmig in zwei divergierende Fortsätze teilt; der eine Fortsatz

Fig. 148.



1 Motorische Ganglienzelle aus dem Vorderhorn des menschlichen Rückenmarks. — *2* Ganglienzelle aus dem sympathischen Nervensystem. — *3* Multipolare Nervenzelle aus dem Vorderhorn des Kaninchenrückenmarks.

geht in eine periphere, sensible Nervenfaser über, leitet also cellulipetal, der andere Fortsatz verläuft cellulifugal in das Centralorgan hinein (bei den Spinalganglien als hintere Wurzelfaser in das Rückenmark). Die Zelle und ihr Fortsatz sind von einer *Schwann*schen Scheide (vgl. unten II, 3) umgeben. Protoplasmafortsätze sind meistens nicht vorhanden (*Dogiel*[2]).

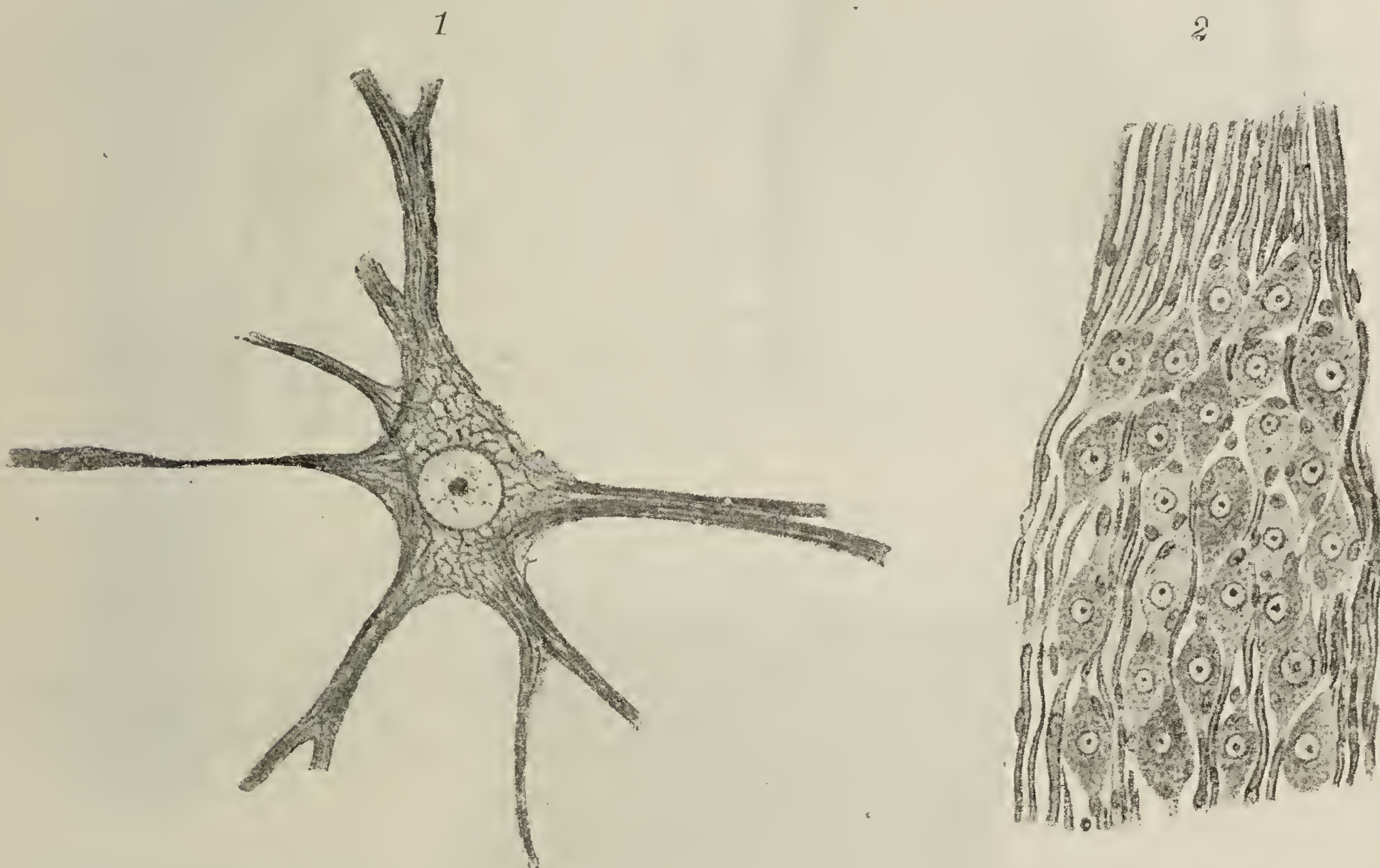
Die Spinalganglienzellen sind beim Embryo deutlich bipolar, indem noch die beiden Fortsätze voneinander getrennt vom Zellkörper abtreten, im Laufe der Entwicklung wandeln sie sich in die unipolaren Zellen um; nur die Zellen des Ganglion spirale und vestibulare bleiben zeitlebens bipolar (vgl. Fig. 149. *2*). Bei den Fischen bleiben die Mehrzahl der Zellen der Spinalganglien dauernd bipolar.

3. Die Ganglienzellen der sympathischen Ganglien (außer den Ganglien im Gebiete der N. sympathicus noch das Ggl. ciliare, sphenopalatinum, oticum, submaxillare) haben zahlreiche Dendriten und einen Neuriten, der zu einer marklosen Nervenfaser mit Neurilemma wird (postganglionäre Faser, vgl. § 270). Die vom Centralorgan zu den sympathischen Ganglien hintretenden Nervenfasern (präganglionäre Faser) umspinnen die Zellen mit feinsten Geflechten. *Ganglienzellen der sympathischen Ganglien.*

II. Die Nervenfasern — treten in verschiedenen Formen auf: *Nervenfasern.*

1. Die einfachste Form der Nervenfasern sind die nur bei starker Vergrößerung sichtbaren Primitivfibrillen oder Achsenfibrillen: zarte, in einigen Abständen leicht varikös oder spindelförmig verdickte Fäserchen (Leichenerscheinung), die besonders nach Einwirkung von Goldchlorid durch Bräunung erkannt werden. Sie treten teils in der Nähe der Endausbreitung der Nerven auf, hervorgegangen aus der Zerfaserung des Achsencylinders, wie z. B. in der Schicht der Opticusfasern in der Retina, in der Endausbreitung der Olfactoriusfasern, ferner in netzartiger Verbindung an der Endausbreitung *Primitivfibrillen.*

Fig. 149.



1 Multipolare Nervenzelle aus dem Vorderhorn des Kaninchenrückenmarks. — *2* Bipolare Nervenzellen aus dem Ganglion spirale der Katze.

im glatten Muskelgewebe (S. 486); teils finden sie sich in der grauen Substanz des Hirns und Rückenmarks als feinste Ausläufer zerteilter Dendriten.

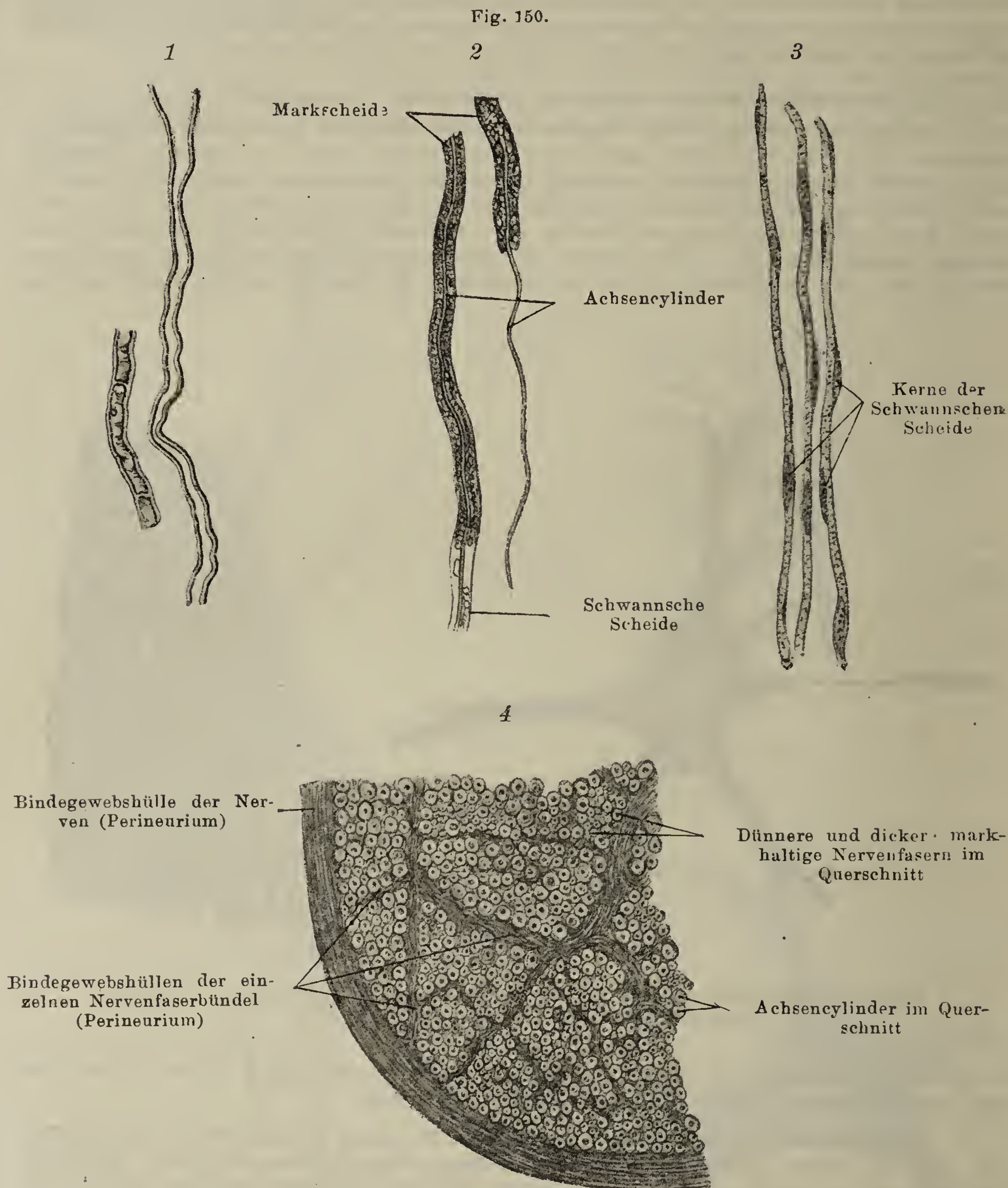
2. Nackte Achsenzylinder — (Fig. 150. *2*) stellen Bündel von Primitivfibrillen dar, die als zarteste Längsstreifung mit zwischengestreuten feinen Körnchen erscheinen. Man trifft sie in deutlichster Weise als Neurit centraler Ganglienzellen (Fig. 148. *1* u. *2*). Im embryonalen Leben sind sämtliche im centralen Nervensystem vorhandenen Nervenfasern nackte Achsencylinder. *Nackte Achsencylinder.*

3. Achsencylinder, umhüllt mit dem Neurilemma oder der *Schwann*schen Scheide (3,8—6,8 μ breit), marklose oder graue Nervenfasern genannt (Fig. 150. *3*). Die Scheide ist eine mit ovalen Kernen hin und wieder besetzte, zarte, aus platten zusammengefügten Zellen hervorgegangene elastische Hülle. Diese Fasern finden sich vielfach im N. sympathicus. Alle peripheren Nerven im embryonalen Leben sowie die Nerven der meisten Wirbellosen sind von dieser Bauart. An manchen Stellen liegen mehrere Achsencylinder in einer Scheide. Man nennt diese *Remak*sche Fasern; sie finden sich besonders in den sympathischen und in den Riechnerven. *Marklose Fasern.*

4. Achsencylinder, nur von einer Markscheide überkleidet, finden sich in der weißen und grauen Substanz der Centralorgane, ferner im N. opticus und acusticus. Sie zeigen nach dem Tode infolge der Markgerinnung variköse Verdickungen, weshalb sie auch *Markhaltige (variköse) Fasern.*

variköse Fasern genannt werden. Osmiumsäure wirkt unvollkommen auf sie ein; sonst zeigt das Mark dieselben Eigenschaften wie bei den Fasern der folgenden Kategorie.

Fig. 150.



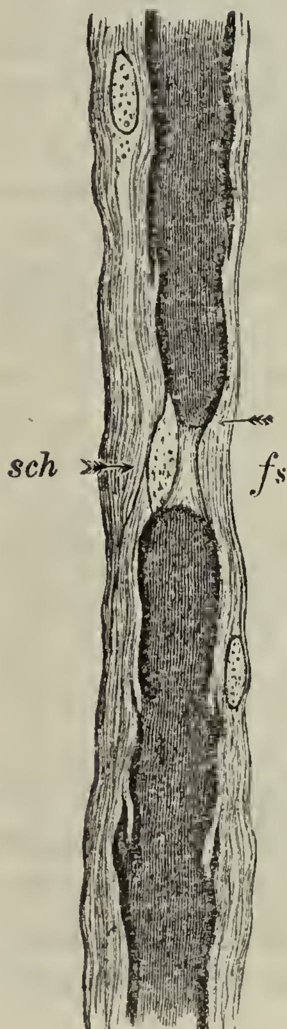
1 Markhaltige Nervenfasern, durch Zerzupfen eines peripheren Nerven in Kochsalzlösung dargestellt. — *2* Markhaltige Nervenfasern; der Achsencylinder ist durch Einwirkung von *Müller*scher Flüssigkeit sichtbar gemacht. — *3* Marklose Nervenfasern mit *Schwann*scher Scheide aus dem Grenzstrang des sympathischen Nervensystems. — *4* Senkrechter Durchschnitt durch einen Teil des Nervus medianus des Menschen.

Markhaltige Fasern mit Schwannscher Scheide. Achsencylinder.

5. Den kompliziertesten Bau zeigen die in den cerebrospinalen Nerven vorherrschenden markhaltigen Fasern mit *Schwann*scher Scheide (Fig. 150. *1* u. *2*). Die Breite wechselt von 1,0—22,6 μ. Das eigentlich „Nervöse“ dieser Fasern bildet der etwa $^1/_4$—$^1/_5$ der Breite einnehmende Achsencylinder, der wie der Docht in der Kerze vom Nervenmark umhüllt liegt. Gewöhnlich ist er etwas abgeplattet, liegt mitunter auch etwas exzentrisch. Er ist aus einzelnen Fibrillen zusammengesetzt; zwischen den Fibrillen befindet sich eine Flüssigkeit: das Neuroplasma, Axoplasma oder die Perifibrillärsubstanz.

Den Achsencylinder umgibt die Markscheide, die im frischen Zustande völlig homogen und stark lichtbrechend, dabei von flüssiger Konsistenz ist, so daß sie aus den Schnittenden der Fasern in kugeligen Tropfen hervorquillt. Nach dem Tode oder unter der Einwirkung heterogener Flüssigkeiten zieht sich das Mark zuerst etwas von der Hülle zurück, wodurch die Faser „doppeltkonturiert" erscheint, dann zerfällt es durch eine Art Emulsionierung in teils größere, teils kleinere Tropfen. Die Substanz der Markscheide ist besonders reich an Lipoiden (Myelinsubstanzen, vgl. S. 574), die in warmem Wasser aufquellend ähnliche Formen (die man wohl auch als „Myelinformen" bezeichnet hat) annehmen; Äther, Chloroform, Benzin geben durch Auflösung der fettähnlichen Bestandteile den Fasern eine größere Durchsichtigkeit; — Osmiumsäure schwärzt sie. *Markscheide.*

Fig. 151.



Markhaltige Nervenfaser mit Osmium geschwärzt. — *fs Ranvier*scher Schnürring, — *sch Schwann*sche Scheide (nach *Eichhorst*).

Unmittelbar der Markscheide liegt äußerlich die *Schwann*sche Scheide oder das Neurilemma an: eine zarte, strukturlose, dem Sarkolemma ähnliche Membran. Sie enthält zerstreut oblonge, leicht tingierbare Kerne. Die *Schwann*sche Scheide zeigt (bei dickeren Fasern in etwas längeren, bei dünneren in etwas kürzeren Abständen) die *Ranvier*schen „Schnürringe" (Fig. 151 *fs*): ringförmige Einschnürungen, an denen das Mark fehlt; zwischen zwei Schnürringen liegt jedesmal ein Kern. *Schwannsche Scheide.* *Ranviers Schnürringe.*

Nach *Ewald* u. *W. Kühne*[3] ist endlich noch sowohl der Achsencylinder, als auch die Markscheide von einer äußerst zarten, aus Neurokeratin bestehenden Hornscheide überzogen. Beide stehen durch die Substanz des Markes hindurch vermittelst querer oder schräger stulpenförmiger Brücken in Verbindung, die das Mark zwischen zwei Schnürringen in eine Anzahl hintereinander liegender Abschnitte teilen: *Schmidt-Lantermann*sche Einkerbungen oder Stulpen (Fig. 151). *Die inneren Hornscheiden.*

Bei Tieren gestalten sich die Nervenhüllen mitunter noch komplizierter: so ist an dem elektrischen Nerven des Zitterwelses (§ 255) eine so reichliche Schichtung *Schwann*scher Scheiden um die einzige Nervenfaser herum vorhanden, daß diese die Dicke einer Stricknadel erreicht.

Über den Aufbau des Nervensystems aus den histologischen Elementen (Ganglienzellen und Nervenfasern) und über die Beziehungen zwischen den einzelnen Ganglienzellen untereinander, resp. zwischen dem Achsencylinderfortsatz der einen Ganglienzelle und anderen Ganglienzellen stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. *Aufbau des Nervensystems.*

1. Die Neuronentheorie (*Waldeyer*[4], *v. Lenhossék*[5], *Verworn*[6]) faßt die Ganglienzelle mit allen ihren Fortsätzen (Protoplasmafortsätze und Achsencylinderfortsatz einschließlich des Achsencylinders der peripheren Nervenfaser bis an sein Ende) als eine celluläre Einheit auf, die als Neuron (*Waldeyer*) bezeichnet wird. Das Nervensystem ist aus lauter einzelnen Neuronen aufgebaut, die voneinander überall streng geschieden sind; nur dadurch, daß die Endausläufer (Endbäumchen, Telodendrien) des Achsencylinders einer Nervenfaser sich eng an eine andere Ganglienzelle, resp. an die Endausläufer ihrer Protoplasmafortsätze anlegen, stehen die einzelnen Neuronen durch Kontakt (Kontiguität) miteinander in Verbindung; ein kontinuierlicher Übergang von Elementen des einen Neurons in das andere kommt nicht vor. — Auch entwicklungsgeschichtlich ist das Neuron eine Einheit; aus den Neuroblasten, den embryonalen Anlagen der Ganglienzellen, entwickeln sich diese mit allen ihren Fortsätzen, indem die Fortsätze von der Zelle aus in ihre spätere Bahn hineinwachsen (*Hiss*[7], *Ramón y Cajal*[8], *Harrison*[9], *Braus*[10]). *Neuronentheorie.*

Endlich sind auch in ihrer Ernährung die Achsencylinderfortsätze auf den Zusammenhang mit der Ganglienzelle angewiesen; wird eine Nerven-

faser von der Ganglienzelle abgetrennt, aus der ihr Achsencylinder entspringt, so geht der Teil des Neuron, der nicht mehr mit der Ganglienzelle in Verbindung steht, zugrunde, und eine Regeneration kann nur von der Ganglienzelle aus erfolgen (vgl. § 244. 4).

Gegner der Neuronentheorie.

2. Die Gegner der Neuronentheorie (*Nissl*[11], *Bethe*[12], *Schenck*[13], *Pflüger*[14]) behaupten im Gegensatz zu der Anschauung von einem Aufbau des Nervensystems aus einzelnen voneinander getrennten Einheiten den kontinuierlichen Zusammenhang aller reizleitenden Teile des Nervensystems. Nach den Untersuchungen von *Apathy*[15] und *Bethe*[12, 16] sind die Neurofibrillen dasjenige Element, das den kontinuierlichen Zusammenhang herstellt; sie ziehen ohne Unterbrechung an irgend einer Stelle von den reizaufnehmenden Organen (Sinnesorganen) in der Bahn der centripetalen Nerven zu den Centralorganen, durch diese hindurch und in den centrifugalen Nerven zu den Erfolgsorganen (Muskeln, Drüsen). In den Bahnen der centripetalen und centrifugalen Nerven verlaufen die Neurofibrillen durchaus isoliert voneinander, ohne Verbindung zwischen den einzelnen Fibrillen; an der Peripherie, in den innervierten Organen, und vor allen Dingen in den Centralteilen aber bilden sie Netze oder Gitter, die zum Teil in den Ganglienzellen, zum Teil aber auch außerhalb der Ganglienzellen liegen (Neuropil, centrales Grau).

Auch entwicklungsgeschichtlich bildet das „Neuron" nach dieser Auffassung keine Einheit: die Achsencylinder der Nervenfasern entstehen nicht durch Auswachsen aus der Ganglienzelle, sondern werden an Ort und Stelle aus einzelnen miteinander nach Art eines Syncytiums verbundenen Zellen gebildet (*Hensen*[17], *O. Schultze*[18]).

Endlich wird auch die trophische Abhängigkeit der Nervenfaser von der Ganglienzelle geleugnet; nach *Bethe*[12] kann, jedenfalls bei jungen Tieren, nach Durchtrennung einer Nervenfaser und Degeneration des peripheren Stückes dieses sich aus sich heraus bis zu vollständiger Leitfähigkeit regenerieren, ohne daß die Verbindung mit der Ganglienzelle wieder hergestellt ist (vgl. § 244. 4).

In nahem Zusammenhang mit den voneinander abweichenden Vorstellungen von dem Aufbau des Nervensystems und den Beziehungen der einzelnen Teile desselben unter sich steht die Frage nach der Verteilung der physiologischen Vorgänge auf die verschiedenen Elemente des Nervensystems. Wir haben zwei Arten von Vorgängen im Nervensystem zu unterscheiden: Leitungsvorgänge und centrale Vorgänge. Unter der letzteren Bezeichnung kann man zusammenfassen: die Übertragung des Reizes von einer centripetalen auf eine centrifugale Nervenfaser, die automatische Reizerzeugung, endlich die mit Bewußtsein verbundenen, psychischen Vorgänge (Empfinden, Wollen, Denken). In den peripheren Nervenfasern spielen sich immer nur Leitungsvorgänge ab; niemals vollzieht sich hier auch nur der einfachste jener oben als „central" bezeichneten Vorgänge, die Reizübertragung von einer Faser auf die andere, die centralen Vorgänge sind an die centralen Abschnitte des Nervensystems gebunden. Da die weiße Substanz des Centralnervensystems im wesentlichen den peripheren Nervensträngen analog gebaut ist, während allein die graue Substanz abweichend gebaut ist, ist man berechtigt, als den Sitz der centralen Vorgänge die graue Substanz anzusprechen. Dazu kommt noch, daß die graue Substanz durch

Centrale Vorgänge.

Leitungsvorgänge.

Sitz der centralen Vorgänge in der grauen Substanz.

charakteristische physiologische Eigentümlichkeiten von den peripheren Nervenfasern unterschieden ist. Die Nervenfasern leiten nach beiden Richtungen, in der grauen Substanz erfolgt die Leitung des Reizes immer nur nach einer Richtung. Die Reizleitung vollzieht sich in den Nervenfasern verhältnismäßig schnell, sehr viel langsamer in der grauen Substanz. Die periphere Nervenfaser und die weiße Substanz ist nur spärlich mit Blut versorgt und von der Blutzufuhr in hohem Maße unabhängig, sie ist außerordentlich schwer ermüdbar; dagegen hat die graue Substanz reichliche Blutversorgung, ist gegen Beeinträchtigung der Blutversorgung sehr empfindlich und in hohem Maße ermüdbar. Endlich wirken Gifte ganz verschieden auf die graue Substanz und die periphere Nervenfaser ein.

Physiologische Unterschiede zwischen centraler und peripherer Nervensubstanz.

Als ein weiterer Unterschied zwischen grauer Substanz und Nervenfaser ist früher angegeben worden, daß die graue Substanz, aber nicht die Nervenfaser, die Fähigkeit hat, schwache Reize, die einzeln appliziert unwirksam sind, bei ihrer Wiederholung zu wirksamen Reizen zu summieren. Nach den Untersuchungen von *Steinach*[19] kommt jedoch diese Fähigkeit auch den Nervenfasern zu, sie stellt überhaupt eine allgemein verbreitete Lebenserscheinung dar.

Nach einer bis vor kurzem so gut wie allgemein angenommenen Vorstellung ist der Sitz der centralen Vorgänge und jener physiologischen Eigentümlichkeiten der grauen Substanz die Ganglienzelle. Mit Recht haben dem gegenüber die Gegner der Neuronentheorie, vor allem *Bethe*[20], darauf hingewiesen, daß es sich dabei um eine Hypothese handelt (Ganglienzellenhypothese), für die ein einwandfreier Beweis nicht geliefert ist. Nachgewiesen ist nur, daß die centralen Vorgänge und jene oben erwähnten physiologischen Eigentümlichkeiten an die graue Substanz im allgemeinen gebunden sind, aber nicht, daß die Ganglienzelle im besonderen ihr Sitz ist. Es ist zunächst ebenso gut denkbar, daß ein anderer Bestandteil der grauen Substanz dafür in Betracht kommt; nach *Bethe* sind dies die Netze oder Gitter der Neurofibrillen: das Neuropil oder das centrale Grau.

Ganglienzellenhypothese.

Neuropil.

Daß die Ganglienzellen zum Zustandekommen centraler Vorgänge nicht notwendig sind, daß dafür vielmehr das Neuropil ausreicht, hat *Bethe*[21] bei einem Wirbellosen, bei dem die anatomischen Verhältnisse für den Nachweis günstig liegen, direkt erwiesen. Bei Carcinus Maenas verläuft der Nerv der 2. Antenne, der die centripetalen und zentrifugalen Nervenfasern derselben enthält, zu einem Ganglienknoten, in dessen mittlerem Teile die Nervenfibrillen ein Netzwerk bilden (Neuropil), während die Ganglienzellen auf der Peripherie des Knotens aufsitzen. *Bethe* trennte den betreffenden Ganglienknoten von seinen Verbindungen mit dem übrigen Centralnervensystem und trug die periphere Schicht der Ganglienzellen vollständig ab; der Nerv der 2. Antenne stand also nur noch mit dem Neuropil im Zusammenhang, das frei von Ganglienzellen war. Nachdem die allgemeine Lähmung des Tieres infolge der Operation am nächsten Tage geschwunden war, zeigte die 2. Antenne den normalen Tonus (Haltung in normaler Lage), Reflexerregbarkeit (bei Berührung wird die Antenne flektiert, nachher wieder vorgestreckt), Summation schwacher, an sich unwirksamer Reize. Der einzige Unterschied gegen das normale Tier war eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit. In den nächsten Tagen nimmt die Reflexerregbarkeit immer mehr ab und ist am 4. Tage verschwunden. Durch diesen Versuch ist bewiesen, daß die centralen Vorgänge nicht an das Vorhandensein der Ganglienzellen gebunden sind, sondern durch das Neuropil allein zustande kommen können.

Bethes Versuch am Carcinus Maenas.

Steinach[22] zeigte, daß beim Frosch die sensible Leitung noch stattfinden kann, wenn die Ganglienzellen des Spinalganglions durch Anämisierung zur Degeneration gebracht, ja sogar noch, wenn sie mit dem Messer entfernt worden sind.

Nissl[23] fand, daß die Ganglienzellen um so spärlicher sind im Verhältnis zur Entwicklung des centralen Graus, je höher die Entwicklungsstufe des Tieres ist.

240. Chemie der Nervensubstanz.[24]

Physikalische Eigenschaften der Nerven.

Eiweiß-körper.

I. Eiweißkörper. — Sie finden sich hauptsächlich in der grauen Substanz und in den Achsencylindern; in der grauen Substanz mehr als die Hälfte, in der weißen etwa ein Viertel der festen organischen Stoffe.

Die Eiweißkörper sind teils in Wasser und Salzlösungen unlöslich (wie die Stromasubstanzen der Muskeln, S. 492), teils löslich. Unter den löslichen Eiweißkörpern sind nachgewiesen zwei Globuline und ein Nucleoproteid. Das eine Globulin ist durch wenig Neutralsalze fällbar und koaguliert bei 47° (es findet sich auch in Leukocyten, Muskeln, in der Leber und Niere); das andere fällt erst bei Sättigung mit Magnesiumsulfat und koaguliert bei 70° (es findet sich auch in den Leberzellen). — Das Nucleoproteid koaguliert bei 55—60° und wird aus wässerigem Gehirnextrakt durch Essigsäure gefällt (*Halliburton*[25]).

Ferner findet sich das dem Keratin verwandte S-reiche, P-freie Neurokeratin (*Ewald* u. *Kühne*[3]) in den Hornscheiden der Nervenfasern (S. 571), nach künstlicher Trypsinverdauung der grauen Nervensubstanz übrig bleibend; Behandlung mit Kalilauge liefert daraus das reine Neurokeratin. Die Substanz der *Schwann*schen Scheide steht dem Elastin nahe (S. 17), doch ist sie leichter in Alkali löslich. — Das Bindegewebe des Nerven gibt Leim.

Myelin-substanzen:

II. Fette und fettähnliche Stoffe (Lipoide): die Myelinsubstanzen, hauptsächlich in der weißen Substanz:

Protagon.

a) das Protagon (*Liebreich*[26] 1865) — ein kompliziert zusammengesetzter, N- (? S-) und P-haltiger, leicht zersetzlicher Körper, vielleicht nur ein Gemenge der weiter unten angegebenen Stoffe (*Rosenheim* u. *Tebb*[27]); kommt nur in der Marksubstanz vor, fehlt in den Ganglienzellen.

Durch 85%igen Alkohol läßt es sich bei 45° aus weißer centraler Nervenmasse extrahieren. Es ist in Äther, Eisessig und Benzol leicht, in kaltem Alkohol wenig löslich, krystallisiert in Blättchen. In Wasser quillt es opaleszierend. Beim Erhitzen auf 48° zersetzt es sich bereits. Beim Kochen mit Barytwasser liefert es einerseits die Zersetzungsprodukte des Lecithins und andrerseits eine Gruppe von Körpern, die als Cerebroside zusammengefaßt werden (s. unten).

Auch Jecorin (vgl. S. 286), eine dem Protagon ähnliche Verbindung (von Lecithin und Traubenzucker?), ist im Gehirn gefunden worden (*Baldi*[28]).

Phosphatide.

b) die P-haltigen Substanzen oder Phosphatide (vgl. S. 21), sie enthalten Phosphorsäure und N-haltige Basen. Nach dem Verhältnis des N zum P unterscheidet man:

1. Monamino-monophosphatide, im Molekül 1 N und 1 P enthaltend: Lecithin (vgl. S. 21), in Äther löslich und aus Äther durch Alkohol nicht fällbar, liefert bei der Hydrolyse: Glycerinphosphorsäure, Cholin, eine gesättigte (Palmitinsäure, Stearinsäure) und eine ungesättigte Fettsäure (Ölsäure). — Kephalin, in Äther löslich, in Alkohol sehr wenig löslich, an der Luft sich leicht oxydierend, liefert bei der Hydrolyse: Glycerinphosphorsäure, Cholin und noch eine zweite Base, eine gesättigte und eine stark ungesättigte Fettsäure (Kephalinsäure). Nach *Thudichum*[24] ist das Kephalin das Hauptphosphatid unter den ätherlöslichen Substanzen. — Myelin, in Äther und Alkohol löslich, mit den Eigenschaften einer Säure, die Bleisalze sind in Äther unlöslich.

2. Diamino-monophosphatide, im Molekül 2 N und 1 P enthaltend: Sphingomyelin, nach *Thudichum*[24] das Hauptphosphatid der ätherunlöslichen Substanzen.

3. Diamino-diphosphatide, — Phosphorsulfatide, — N-freie Monophosphatide.

Cerebroside.

c) die P-freien, N-haltigen Substanzen, Cerebroside u. a. Die Cerebroside sind Glykoside, sie liefern bei der Hydrolyse Zucker, und zwar Galaktose, außerdem Fettsäuren und N-haltige Bestandteile, aber keine Phosphorsäure.

1. Phrenosin, — 2. Kerasin (*Thudichum*[24]), — 3. Cerebron (*Thierfelder* u. Mitarbeiter[29]), — Cerebrin und Homocerebrin (*W. Müller*[30], *Parcus*[31], *Kossel* u. *Freytag*[32]). Wahrscheinlich sind einzelne dieser von verschiedenen Autoren hergestellten Körper untereinander identisch.

d) Das Cholesterin (S. 21 u. 291) — nur frei, nicht gebunden als Ester (*Bünz*[33], *Tebb*[34]), hauptsächlich im weißen Marke. *Cholesterin.*

Ob Neutralfett und Fettsäuren vorkommen, ist unsicher. *Fette.*

III. Extraktivstoffe —: Xanthin, Hypoxanthin, Guanin, Adenin, Harnsäure; Kreatin, Harnstoff (?); Neuridin, ein bei Fäulnis auftretendes Diamin (vgl. S. 303); Inosit, Fleischmilchsäure. *Extraktivstoffe.*

IV. Anorganische Bestandteile. — In der Asche überwiegt Kalium und Phosphorsäure. *Asche.*

Die graue Substanz ist wasserreicher (81—86%) als die weiße (68—72%), das Rückenmark enthält 68—76%, die Nerven 57—64% (*Halliburton*[25]). Über den Gehalt an mineralischen Bestandteilen vgl. *Messing*.[35] Quantitative Analysen der Nervensubstanz (*Koch*[36], *Fränkel*[37], *Linnert*[38], *Dimitz*[39]) sind bei der noch bestehenden Unsicherheit über ihre Zusammensetzung von zweifelhaftem Wert. — Neurokeratin beträgt 0,3% in feuchten peripheren Nerven, 2,9% in feuchter weißer Hirnmasse (*Kühne* u. *Chittenden*[40]).

Die ruhende Nervensubstanz reagiert neutral oder schwach alkalisch, — die tätige und abgestorbene sauer (*Langendorff*[41], *Müller* u. *Ott*[42]), und zwar durch das Auftreten von Fleischmilchsäure (*Moriya*[43]). *Reaktion der Nervenmasse.*

Unter den mechanischen Eigenschaften der Nervenfasern ist beachtenswert — das Fehlen jeglicher elastischen Spannung bei den verschiedensten Haltungen der Körperteile: durchschnittene Nerven retrahieren sich nicht und der Nerv legt sich auf seiner Oberfläche in zierliche makroskopisch sichtbare, zarte Querfalten („*Fontanas* Querstreifung"). Die bedeutende Kohärenz — gegen Zug bewirkt, daß bei gewaltsamem Abreißen von Gliedmaßen beim Menschen (z. B. durch Maschinengewalt) die Nervenstämme oft widerstehen. *Mechanische Eigenschaften der Nerven.*

Über die doppelbrechenden Eigenschaften des Nervengewebes vgl. *Göthlin*.[44] Doppelbrechung kommt in sehr ausgesprochenem Maße der Markscheide zu, sie ist bedingt durch die Gegenwart von Glycerophosphatiden. Auch die Neurofibrillen und das Neurilemm zeigen schwache Doppelbrechung, aber im entgegengesetzten Sinne wie die Markscheide. *Doppelbrechung.*

241. Stoffwechsel im Nervengewebe.

Die centralen Abschnitte des Nervensystems haben einen lebhafteren Stoffwechsel als die peripheren Teile. Das geht einmal daraus hervor, daß die ersteren eine zweifellos reichere Gefäßversorgung besitzen, — andrerseits daraus, daß sie bei Behinderung der Blutzufuhr und Störungen der Ernährung viel schneller leiden (vgl. § 272), während die peripheren Nervenfasern sogar noch nach dem Ausschneiden aus dem Körper lange Zeit ihre Erregbarkeit unverändert bewahren können (vgl. § 244. 1). *Unterschied des Stoffwechsels in den centralen und peripheren Abschnitten.*

Die gute Sauerstoffversorgung der Centralteile des Nervensystems zeigen die farbenanalytischen Versuche von *Ehrlich*.[45] Reduzierbare Farbstoffe (Alizarinblau, Indophenolblau, Methylenblau), die von anderen Geweben des Körpers reduziert werden, werden vom Gehirn, so lange es von Blut durchflossen ist, nicht reduziert; nach Aufhören der Sauerstoffzufuhr dagegen erfolgt die Reduktion zum farblosen Leukoprodukt.

Daß bei der Tätigkeit der Centralapparate des Nervensystems Sauerstoff verbraucht und Kohlensäure gebildet wird, zeigen sehr deutlich die Versuche von *Verworn*[46], *Winterstein*[47] und *Lipschütz*.[48] Bei Fröschen, die mit Strychnin vergiftet sind (vgl. § 273), tritt nach dem Stadium der *Stoffwechsel der Centralapparate.*

Krämpfe, die durch immer länger dauernde Zeiten vollkommener Unerregbarkeit unterbrochen werden, schließlich vollständiges Erlöschen der Reflexerregbarkeit auf, und zwar nach *Verworn* durch Asphyxie infolge von Circulationsstörungen (vgl. § 273). Wird ein solcher Frosch mit sauerstofffreier Kochsalzlösung durchspült, so treten auf Reizung wieder Krämpfe auf: die Kohlensäure, die als Stoffwechselprodukt die Tätigkeit der Centra lähmte, ist fortgespült worden, und Sauerstoff ist in dem centralen Apparat zunächst noch genügend vorhanden, um die Tätigkeit zu unterhalten. Nach einiger Zeit hört jedoch die Erregbarkeit wiederum auf infolge des Verbrauchs des noch vorhandenen Sauerstoffs; wird nunmehr mit sauerstoffhaltiger Kochsalzlösung oder mit Blut durchspült, so treten wieder Krämpfe auf, die für lange Zeit unterhalten werden können.

Winterstein[47] maß direkt den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung des isolierten Froschrückenmarkes; der Sauerstoffverbrauch betrug für das einzelne Rückenmark 21 mm^3 pro Stunde, auf die Gewichtseinheit bezogen 200—260 mm^3 pro Stunde. Auf die Gewichtseinheit bezogen ist der Gaswechsel des Rückenmarkes danach mindestens 2—3mal so groß wie der Gesamtgaswechsel. Tetanische Reizung des Rückenmarkes bewirkte eine außerordentlich starke Steigerung des Gaswechsels (mehr als 70% des normalen Wertes). Ebenso verbraucht das isolierte Froschrückenmark Traubenzucker, pro 1 *g* und 24 Stunden 4—5 *mg*, elektrische Reizung bewirkt Steigerung des Verbrauches bis auf das Doppelte des Ruhewertes (*Hirschberg* u. *Winterstein*[49]).

Veränderungen der Ganglienzellen bei der Tätigkeit.

Hodge[50], *Vas*[51], *Nissl*[52], *Mann*[53] u. a. haben die Veränderungen studiert, welche die Ganglienzellen bei der Tätigkeit und Ermüdung (ferner bei Vergiftungen, beim Altern u. s. w.) zeigen. Man fand, daß während der Ruhe die chromatische Substanz in den Zellen sich aufspeichert, in der Tätigkeit verbraucht wird. Tätige Zellen sind vergrößert, ebenso ihre Kerne und Kernkörperchen. Die Ermüdung ist ausgezeichnet durch Schrumpfung des Kernes, wahrscheinlich auch der Zelle und durch Bildung einer sich diffus färbenden Substanz im Kerne. Im einzelnen differieren die Angaben der verschiedenen Untersucher aber noch stark.

Stoffwechsel der peripheren Nerven.

Der Stoffwechsel der peripheren Nerven[54] ist viel geringer, als der der Centralteile. Daß aber auch der periphere Nerv zur Erhaltung seiner normalen Erregbarkeit Zufuhr von Sauerstoff braucht, zeigte *H. v. Baeyer*[55]: in wirklich ganz O-freiem Stickstoff (ebenso in einer sauerstofffreien indifferenten Flüssigkeit, *Fillié*[56]) wurde der Ischiadicus des Frosches bei Zimmertemperatur nach 3—5 Stunden völlig gelähmt: „erstickt“, sowohl die Erregbarkeit wie die Leitfähigkeit wurde aufgehoben; Zufuhr von Sauerstoff bewirkte in 3—10 Minuten völlige Erholung. In der Wärme geht die Erstickung viel schneller vor sich als in der Kälte. Wird dem Nerven durch chemische Reduktionsmittel Sauerstoff entzogen, so wird er ebenfalls unerregbar, während der Erholungszeit zeigt er dann charakteristische Ermüdungserscheinungen, indem bei kurz aufeinander folgenden Reizungen zunächst immer nur auf die erste Reizung Zuckung des Muskels erfolgt, nach einer halben Minute Erholung sind schon 2—3 aufeinander folgende Reize wirksam, ehe wieder Unerregbarkeit eintritt, nach einigen Minuten hat sich der Nerv völlig erholt. *Thörner*[57] zeigte, daß von zwei in Stickstoff befindlichen Nerven derjenige, der dauernd tetanisch gereizt wird, eher erstickt als der ruhende. Der Gaswechsel des gereizten Nerven ist erhöht (*Haberlandt*[58], *Tashiro*[59]).

Nach *Fröhlich*[60] hat der Nerv sogar die Fähigkeit, Sauerstoff als „Reservesauerstoff“ aufzuspeichern. Wird ein Nerv durch Stickstoff erstickt und darauf wieder Sauerstoff zugeleitet, so erlangt er seine Erregbarkeit wieder. Wenn nunmehr der Sauerstoff wiederum durch Stickstoff verdrängt wird, so tritt der Verlust der Erregbarkeit um so später ein, je länger vorher die Sauerstoffzufuhr stattgefunden hatte.

Nach *Thunberg*[61] produzierte in zwei Versuchen 1 *g* Nerv in einer halben Stunde (die Werte des zweiten Versuches in Klammern): in Luft 11 (14,3) mm^3 Kohlensäure, in Sauerstoff 13 (19) mm^3 und absorbierte 11,1 (13,8) resp. 15,7 (18,6) mm^3 Sauerstoff.

Da die Masse des Nervensystems im Vergleich zum übrigen Körper nur gering ist, so tritt der Anteil, den das Nervensystem am Stoffwechsel hat, im Gesamtstoffwechsel völlig zurück; der Gesamtumsatz während des Schlafes ist ungefähr derselbe wie der Grundumsatz bei absoluter Muskelruhe (vgl. S. 209). Ebensowenig läßt sich bei lebhafter geistiger Tätigkeit eine Steigerung des Gesamtumsatzes nachweisen.

Anteil des Stoffwechsels des Nervensystems am Gesamtstoffwechsel.

242. Erregbarkeit und Leitungsvermögen des Nerven.[62] Reize.

Der Nerv besitzt die Fähigkeit, durch Reize in den erregten Zustand überzugehen: Erregbarkeit — und die Erregung zu leiten: Leitungsvermögen des Nerven (vgl. § 243). Die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen des Nerven sind eng aneinander gebunden: hat ein Nerv für längere Zeit seine Erregbarkeit verloren, so ist auch das Leitungsvermögen erloschen und umgekehrt; viele Momente, welche die Erregbarkeit des Nerven verändern, wirken zugleich ändernd auf das Leitungsvermögen ein. Unter besonderen Umständen können allerdings auch die beiden Eigenschaften des Nerven jede für sich beeinflußt werden (vgl. § 244. 5).

Erregbarkeit und Leitungsvermögen.

Im intakten Körper nimmt der Nerv Reize immer nur am Ende seines Verlaufs (peripherer Sinnesapparat, centrale Ganglienzelle) auf; experimentell angebrachte Reize können aber auch an jedem Punkte der Nervenbahn selbst wirksam werden.

Der erregte Zustand des Nerven wird erkannt: — 1. an seinem Erfolgsorgan: Muskelzuckung, Drüsensekretion, Schmerzempfindung usw. — 2. am Nerven selbst durch Veränderung seiner elektrischen Eigenschaften (negative Stromesschwankung, Aktionsstrom, vgl. § 250).

Alle Reize, die übermäßig stark und anhaltend einwirken, lähmen den Nerven durch Überreizung an der gereizten Stelle; er wird daher hier unerregbar, gelähmt. Die Lähmung wird aber nicht wie die Erregung nach der Peripherie weitergeleitet, das periphere Stück des Nerven behält seine Erregbarkeit unverändert.

1. **Der physiologische,** — im intakten Körper wirksame Nervenreiz ist seiner Natur nach unbekannt. Er geht entweder „centrifugal" von dem centralen Nervensystem aus (als Antrieb zur Bewegung, zur Sekretion oder Hemmung; vgl. § 256), — oder „centripetal" von den spezifischen Endausbreitungen der Sinnesnerven und der Gefühlsnerven zu den Centralorganen; hier kommen die Erregungen entweder als Empfindungen zum Bewußtsein, oder sie erzeugen durch Übertragung innerhalb des Centrums wieder centrifugal geleitete Wirkungen, die man „reflektorische Erregungen" nennt (vgl. § 273).

Der physiologische Normalreiz.

Der physiologische motorische Reiz wurde von *v. Kries*[63] als ein zeitlich gedehnter Reiz (langsamer als der Momentanreiz des Induktionsschlags) aufgefaßt, dessen zeitlicher Verlauf auch noch einer bedeutenden Variabilität fähig ist. Bei der willkürlichen Muskelcontraction ist die Frequenz der dem Muskel zufließenden tetanischen Reize nach *Piper*[64] meist 50 pro Sekunde (vgl. S. 516).

2. **Chemische Reize** — (vgl. Chemische Muskelreize, S. 501). Für die Erregbarkeit und die Leitungsfähigkeit der Nerven (auch des centralen Nervensystems) ist das Vorhandensein von Natrium-Ionen in demselben ebenso unentbehrlich wie beim Muskel (vgl. S. 501). Bei einer Temperatur von 0—2° kann ein Nerv-Muskelpräparat ca. 20 Tage lang am Leben erhalten bleiben. Taucht man aber den Nerven eines solchen

Bedeutung des Na für die Erregbarkeit.

Präparates in eine 6% Rohrzuckerlösung, so wandert das Chlornatrium (allerdings nur sehr langsam, viel langsamer als beim Muskel) aus dem Nerven aus: nach 50 Stunden hat der Nerv am proximalen Ende, nach etwa 5 Tagen auch am distalen Ende seine Erregbarkeit verloren. Wird nunmehr der Nerv in eine Kochsalzlösung überführt oder der Rohrzuckerlösung eine geringe Menge Chlornatrium zugesetzt, so wird eine große Strecke des Nerven wieder vollkommen gut reizbar. Wird der Rohrzuckerlösung von vornherein ca. 0,1% Na Cl beigegeben, so erhält sich die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen ungefähr ebenso lange wie in 0,6% Na Cl-Lösung; selbst bei Gegenwart von nur 0,03% Na Cl in der Zuckerlösung bleibt die Erregbarkeit etwa doppelt so lange bestehen als in reinen Zuckerlösungen. Andere unschädliche Natriumsalze können das Chlornatrium ersetzen, ebenso Lithiumsalze, nicht dagegen die Salze der übrigen Alkalien und Erdalkalien (*Overton*[65]).

Osmotisches Verhalten des Nerven. Hinsichtlich des Eindringens chemischer Substanzen in den Nerven verhält sich der Nerv ebenso wie der Muskel (vgl. osmotisches Verhalten des Muskels, § 209. 2). Damit ein Stoff in den Nerven eindringen kann, muß er neben einer merklichen Löslichkeit in Wasser in den sogenannten „Lipoiden" leicht löslich sein; je mehr sich das Teilungsverhältnis einer Verbindung zwischen Wasser einerseits und den Lipoiden andrerseits zugunsten des Wassers verschiebt, um so langsamer dringt die Verbindung in den Nerven ein (*H. Meyer*[66], *Overton*[65]).

Chemische Reize. Chemische Reize wirken dann erregend auf den Nerven, wenn sie seine Konstitution mit einer gewissen Schnelligkeit verändern. Bei Einwirkung der meisten dieser Reize wird die Erregbarkeit des Nerven zuerst erhöht, dann sinkt sie bis zur völligen Vernichtung.

Chemische Substanzen wirken verschieden auf motorische und centripetale, reflexauslösende Nervenfasern ein: die Reflexwirkungen bei Reizung der centripetalen Nervenfasern sind außerordentlich schwach im Vergleich mit der starken Wirkung der chemischen Reizung der motorischen Nerven (*Grützner*[67]). Nach *Grützner*[67] beruht die Unwirksamkeit der chemischen Reizung der centripetalen Nervenfasern darauf, daß die Erregungen durch chemische Substanzen bald diese, bald jene Faser des Nervenstammes treffen (wie es auch bei chemischer Reizung motorischer Nervenfasern im Anfang durch ein fortwährendes Flimmern der einzelnen Muskelbündel zum Ausdruck kommt); ein derartiger Wechsel der Erregungen kann aber nicht zur Summation im Centralorgan führen, wie es zum Zustandekommen der Reflexbewegung erforderlich ist. — Dagegen bewirkt chemische Reizung der sensiblen Fasern ausnahmslos Schmerzempfindung.

Wenn man chemisch verwandte Substanzen in ihren Wirkungen vergleichen will, so darf man nicht Lösungen von gleichem Prozentgehalt, sondern man muß äquimolekulare Lösungen verwenden. Es ergibt sich dann, daß diejenigen intensiver einwirken, sowohl auf den motorischen (zuckungserregend), wie auf den sensiblen Nerven (schmerzerregend), die ein höheres Molekulargewicht besitzen, z. B. Jodnatrium stärker als Chlornatrium (*Grützner*[67]), ebenso nimmt die Giftigkeit der verschiedenen Alkohole mit Erhöhung des Molekulargewichtes zu (*Breyer*[68]).

Als chemische Nervenreize wirken: a) Schnelle Wasserentziehung, z. B. durch Einhüllen des Nerven in Fließpapier oder durch trockene Luft oder durch wasserentziehende Flüssigkeiten, wie konzentrierte Lösungen von neutralen Alkalisalzen, Zucker, Harnstoff, konzentriertes Glyzerin usw. Nachheriger Wasserzusatz beseitigt mitunter auch die Zuckungen und Krämpfe wieder, und der Nerv kann reizbar bleiben. Die Wasserentziehung erhöht anfangs die Erregbarkeit, dann folgt Abnahme. Wasserimbibition schwächt die Erregbarkeit der Nerven. — b) Freie Alkalien und Säuren. Während die Säuren meist nur bei hoher Konzentration erregend wirken, erregen die kaustischen Alkalien bis zu 0,8%, ja bis 0,1% Lösung herab (*Kühne*[69]). Auf sensible Nerven (schmerzerregend) wirkt Kali stärker als Natron, ebenso ihre Salze; am heftigsten reizt Ammoniak. Die Schmerzwirkung der Säuren steht im Verhältnis zu ihrer Acidität (*Grützner*[67]). — c) Neutrale Salze. Neutrale Kaliumsalze töten in konzentrierter Form schnell, wirken aber viel weniger stark erregend als die Natriumverbindungen. In verdünnter Lösung angewendet, erhöhen die neutralen Kaliumsalze zuerst die Erregbarkeit der Nerven, dann setzen sie

dieselbe herab (*Biedermann*[70]). — d) Organische Substanzen. Die Anaesthetica (Äther, Chloroform) und CO_2 steigern in kleinen Gaben die Erregbarkeit des isolierten Nerven, in größeren Dosen setzen sie dieselbe herab. Die Alkaloide und Narkotica wirken teils herabsetzend (Opium, Cocain, Curarin, Chloralhydrat), teils sind sie indifferent (Morphin, Strychnin, Muscarin, Atropin). (Über die Narkose des Nerven vgl. S. 588.) Andere organische Substanzen, wie verdünnter Alkohol, Galle, gallensaure Salze, Zucker, erregen meist sämtlich zuerst Zuckungen, nach denen der Nerv schnell abstirbt.

Ammoniak (*Eckhard*[71], *Emanuel*[72]), Kalkwasser (*Kühne*[69]), einige Metallsalzlösungen, Schwefelkohlenstoff und ätherische Öle töten den Nerven, ohne ihn zu reizen (also ohne Zuckungen im Froschpräparate zu erregen); ebenso wirkt die Karbolsäure (die bei direkter Applikation auf das Rückenmark Krämpfe erzeugt). Diese Substanzen wirken dagegen direkt reizend auf den Muskel (vgl. S. 502).

Thermische Reize.

3. **Thermische Reize.** — Erwärmung des Nerven bewirkt zunächst eine Steigerung der Erregbarkeit, von 31—32° an tritt (beim Froschnerven) immer schneller zunehmendes Sinken der Erregbarkeit ein. Abkühlung setzt die Erregbarkeit herab; der Nerv kann bis zu vollständiger Unerregbarkeit abgekühlt werden, beim Wiedererwärmen stellt sich die Erregbarkeit wieder her (*Arends*[73]).

Vollständige Aufhebung der Erregbarkeit erfolgt bei Rana fusca bei etwa 33,5°, bei Rana esculenta erst bei etwa 43° (*Thörner*[57]), früher in den sensiblen als in den motorischen Nervenfasern (*Hafemann*[74]), reichlich vorhandener Sauerstoff schiebt den Eintritt der Wärmelähmung hinaus (*Sanders*[75]). — Der motorische Nerv von Kaltfröschen (Frösche, die längere Zeit bei niederer Temperatur gehalten worden sind; ihre Muskeln geraten auf Einzelreize in lang dauernde tetanische Zuckungen) zeigt geringere Erregbarkeit als der von Warmfröschen (nur bei Reizung in der Nähe eines Querschnittes ist die Erregbarkeit der Kaltnerven größer als die der Warmnerven) (*Dittler*[76]). — Nach *Gotch* u. *Macdonald*[77] erhöht örtliche Abkühlung des Nerven die Erregbarkeit für bestimmte Reize, nämlich konstante Ströme von mindestens 0,005 Sek. Dauer, mechanische und manche chemische Reize, erniedrigt dagegen die Erregbarkeit für Induktionsschläge.

Der Temperaturgrad, bei dem die Leitfähigkeit des Nerven aufgehoben ist, schwankt für verschiedenartige Nervenfasern zwischen 5 und 0°; die Herzhemmungsfasern des Kaninchens verlieren ihre Leitfähigkeit bereits bei 15° (*Howell*[78]).

Plötzliche Abkühlung des Nerven von —5° an, ebenso plötzliche Erwärmung von 40—45° an wirkt als Reiz zuckungserregend; bei noch höheren Temperaturen tritt zuweilen statt der Zuckung ein andauernder Tetanus ein.

Von den Säugetiernerven werden nur die centripetalen und die Vasodilatatoren durch Erwärmung auf 45 bis 50° erregt, die übrigen zeigen nur Änderungen der Erregbarkeit bei der Erwärmung (*Grützner*[67]).

Mechanische Reize.

4. **Mechanische Reize** — wirken dann erregend auf den Nerven, wenn sie mit einer gewissen Geschwindigkeit (*v. Uexküll*[79], *Oinuma*[80], *v. Frey*[81]) eine Formveränderung (Deformation) hervorrufen, z. B. Schlag, Druck, Quetschung, Zug, Stich, Schnitt, Erschütterung, plötzliche Entlastung.

Tigerstedt[82] fand als Minimalwert des mechanischen Reizes (hervorgebracht durch Niederfallen eines Gewichtes auf den isolierten Nerven) 900 *mg/mm*, als Maximalwert 7000—8000. Stärkere Reize ermüden, doch geht die Ermüdung nicht über die gereizte Stelle hinaus. Der mechanisch gereizte Nerv nimmt keine saure Reaktion an. Geringer Druck oder Dehnung erhöhen die Erregbarkeit, die nach kurzer Dauer wieder schwindet. Der infolge des Reizes durch den erregten Muskel geleistete Arbeitswert war bis 100 mal größer als die lebendige Kraft des mechanischen Nervenreizes. — *Oinuma*[80] (unter *v. Frey*[81]) zeigte, daß die Wirksamkeit eines mechanischen Nervenreizes sowohl von der Größe der Deformationsarbeit, als auch von der Geschwindigkeit, mit der dieselbe erfolgt, abhängt; beide Größen können sich innerhalb gewisser Grenzen vertreten, doch ist die Steigerung der Deformationsgeschwindigkeit wirksamer, als die der Deformationsarbeit. Dieses Verhalten zeigt große Ähnlichkeit mit den Bedingungen der Wirksamkeit elektrischer Reize (Stromstärke, Geschwindigkeit der Stromdichteschwankung, siehe unten).

Unter pathologischen Verhältnissen kann die mechanische Erregbarkeit der Nerven abnorm gesteigert sein.

Wirkt der mechanische Reiz ganz allmählich ein, so kann der Nerv leitungsunfähig oder unerregbar werden, ohne daß vorher eine Reizung des Nerven eintritt (*Fontana*, 1785): Einschleichen des Reizes. Hierher gehören z. B. die Lähmungen im Bereiche des Armgeflechtes bei fortgesetztem Krückendruck, die Lähmung des N. recurrens durch Aneurysmen.

Wirkung der Kompression auf das Leitungsvermögen.

Durch eine engbegrenzte Kompression des Nerven wird das Leitungsvermögen herabgesetzt, nach Aufhebung der Kompression kehrt es wieder zurück; — stärkere Kompression zerstört es dauernd (vgl. *Fredericq*[83]). Die Leitung hört zuerst in den sensiblen Fasern auf, erst später auch in den motorischen. Wendet man als Prüfungsreiz tetanisierende Ströme an, so tritt während mäßiger Kompression bisweilen eine Umwandlung eines vollkommen glatten Tetanus in einen unvollkommenen klonischen ein. Manche Erregungsimpulse werden durch örtlichen Druck auf den Nerven in ihrer Fortleitung besonders leicht und rasch geschädigt, so z. B. die Reflexreizung; chemische und mechanische Reize vermögen die komprimierte Stelle nicht mehr zu passieren, wenn dies für elektrische Reize noch stattfindet (*Zederbaum*[84], *Ducceschi*[85]).

Heidenhains Tetanomotor.

Zur experimentellen mechanischen Nervenreizung konstruierte *R. Heidenhain*[86] seinen Tetanomotor: ein schwingendes Elfenbeinhämmerchen, in der Verlängerung des *Wagner*schen Hammers am Induktionsapparate angebracht, das durch schnell hintereinander folgende Schläge auf den darunter gelegten Nerven diesen tetanisch reizt. — Ähnliche mechanische Reize sind: Berührung mit einer vibrierenden Stimmgabel (*Axenfeld*[87]), mit einer tönenden Saite, Streichen mit einer bogenartigen Vorrichtung, Torsion, rhythmische Dehnung (Zerrung der Länge nach) (*Langendorff* u. *Schubert*[88]).

Elektrische Reize.

5. **Elektrische Reize.** — Der elektrische Strom wird in der physiologischen Technik am häufigsten als Nerv- und Muskelreiz angewandt, weil er sich am leichtesten in seiner Stärke, seinem Verlaufe, seiner Dauer usw. modifizieren und dem jeweiligen Zwecke anpassen läßt; bei richtiger Dosierung kann er zu sehr zahlreichen Reizungen angewandt werden, ohne das reizbare Gebilde zu schädigen, was bei den anderen Arten der künstlichen Reize (chemische, thermische, mechanische) überhaupt nicht oder doch viel schwieriger zu erreichen ist. — Die erregende Wirkung des elektrischen Reizes hängt ab:

Stromstärke.

1. von der Stärke des Stroms. — Der Strom muß eine gewisse (nach der Erregbarkeit des Nerven oder Muskels verschiedene) Stärke haben, um eben erregend zu wirken: Schwellenwert, Minimalwert der Reizstärke; unter diesem Werte findet keine Erregung statt: unterschwellige, unterminimale Reize. Bei gleichmäßigem Zuwachs der Stärke nimmt die Größe der Muskelzuckungen erst schnell, dann langsamer zu (vgl. S. 509). — Ausschlaggebend ist jedoch nicht eigentlich die Stromstärke als solche (die an allen Stellen des Stromkreises die gleiche ist), sondern die Stromdichte: das Verhältnis der Stromstärke zu dem Querschnitt des Leiters (vgl. S. 593).

Leitet man einen elektrischen Strom einem reizbaren Gebilde durch zwei Elektroden zu, von denen die eine einen sehr kleinen, die andere einen sehr großen Querschnitt hat, so treten wegen der sehr verschiedenen Stromdichte erregende Wirkungen überhaupt nur an der Elektrode mit kleinem Querschnitt auf (differente, im Gegensatz zur indifferenten Elektrode vgl. § 254).

Geschwindigkeit der Schwankung der Stromdichte.

2. von der Geschwindigkeit der Schwankung der Stromdichte. — Der elektrische Strom wirkt im allgemeinen nur erregend auf den Nerven (und Muskel) im Momente seines Eintretens (Schluß des Stromes) und seines Verschwindens (Öffnung des Stromes), oder bei schneller Verstärkung oder Schwächung, nicht dagegen während er in gleicher Stärke durch den Nerven fließt. Läßt man einen Strom im Nerven ganz allmählich von der Stärke 0 an zunehmen oder ebenso ganz

allmählich abnehmen, so tritt keine erregende Wirkung ein (Einschleichen und Ausschleichen des Reizes), selbst bei einer endlichen Stromstärke, die stark erregend gewirkt hätte, wenn sie sich mit größerer Schnelligkeit im Nerven entwickelt hätte. *Du Bois-Reymond*[89] hat daher als allgemeines Gesetz der elektrischen Nervenerregung den Satz aufgestellt: „Nicht der absolute Wert der Stromdichtigkeit in jedem Augenblicke ist es, auf den der Bewegungsnerv mit Zucken des zugehörigen Muskels antwortet, sondern die Veränderung dieses Wertes von einem Augenblicke zum andern, und zwar ist die Anregung zur Bewegung, die diesen Veränderungen folgt, um so bedeutender, je schneller sie bei gleicher Größe vor sich gingen oder je größer sie in der Zeiteinheit waren.“ Danach würde also die Erregung nicht nur von der Stärke (Dichte) des Stromes abhängig sein, sondern von der Geschwindigkeit (Steilheit) der Stromdichteschwankung, sie würde um so größer sein, je schneller die Dichte des den Nerven durchlaufenden Stroms zu- oder abnimmt.

Allgemeines Gesetz der elektrischen Nervenerregung von Du Bois-Reymond.

Schließen und Öffnen eines konstanten Stromes, — ebenso die Stromstöße eines gewöhnlichen Induktionsapparates stellen Schwankungen der Stromdichte von unendlicher Geschwindigkeit (Steilheit) dar, indem die Stromdichte dabei im Moment von Null auf einen bestimmten Wert steigt resp. sinkt: Momentreize. Mittelst des *v. Fleischl*schen[90] Orthorheonoms, des *v. Kries*schen[63] Federrheonoms (für konstante Ströme), der *Grützner*schen[91] Reizsirene (für induzierte Ströme) kann man Ströme erzeugen, die in meßbaren Zeiten allmählich ansteigen, Schwankungen der Stromdichte von endlicher Geschwindigkeit (Steilheit): Zeitreize. Durch derartige Zeitreize können Nerven und Muskeln in einen erheblich längeren Erregungszustand versetzt werden als durch Momentreize. *v. Kries*[63] vermutet, daß die elektrischen Zeitreize dem physiologischen Reizimpuls (S. 577) näher stehen, als die Momentreize.

Momentreize.

Zeitreize.

Daß die Geschwindigkeit der Stromdichteschwankung in der Tat ein sehr wesentliches Moment bei der erregenden Wirkung elektrischer Reize ist, lehren viele Erfahrungen (vgl. besonders die verschiedene physiologische Wirkung der Schließungs- und Öffnungs-Induktionsströme, § 248). Gleichwohl kann das von *Du Bois-Reymond* formulierte Gesetz nicht als allgemeingültig angesehen werden, da es mit einer Reihe von Tatsachen im Widerspruch steht. So wirkt z. B. der elektrische Strom unter gewissen Umständen auch dann erregend auf den Nerven, wenn er ihn in gleicher Dichte durchfließt; — für langsam sich bewegende Muskeln (Kröte), glatte Muskeln und die mancher Wirbellosen sind sogar die langsam verlaufenden und langsamer ansteigenden elektrischen Reize die wirksamsten (*Grützner* u. *Schott*[91], vgl. jedoch *Gildemeister*[92]).

Der konstante galvanische Strom hat allerdings bei seiner Anwendung auf den motorischen Nerven die größte Reizwirkung bei der Schließung und Öffnung, aber auch während der Strom in gleicher Stärke durch den Nerven fließt, hört der Reiz nicht völlig auf, denn bei einer gewissen mittleren Stärke des Stromes bleibt der Muskel dauernd im Tetanus („Schließungs-Tetanus“, *Pflüger*[93]). [Das analoge Verhalten des Muskels siehe § 253 C.] Bei höchster Erregbarkeit des Nerven, z. B. bei Fröschen, die längere Zeit einer niederen Temperatur ausgesetzt worden sind (Kaltfrösche), tritt aber Schließungstetanus bei jeder überhaupt wirksamen Stromstärke ein (*v. Frey*[94]). — Ebenso zeigt am sensiblen Nerven der konstante Strom die reizende Wirkung am stärksten im Momente der Schließung und der Öffnung; während des Geschlossenseins ist aber ebenfalls schwächere Reizung erkennbar, sehr starke Ströme können sogar während des Geschlossenseins unerträgliche Empfindungen erzeugen.

Schließungstetanus.

3. von der zeitlichen Dauer des Stroms. — Der elektrische Strom muß mindestens eine bestimmte, allerdings sehr kurze Zeit dauern, um den Nerven zu erregen (*A. Fick*[95], *König*[96]); kürzer dauernde Ströme sind wirkungslos, sie wirken erst dann erregend, wenn die Stärke des Stromes entsprechend gesteigert wird (vgl. S. 517). Nach *Weiss*[97] muß

Zeitliche Dauer des Stroms.

ein konstanter Strom, um eine Erregung des Froschnerven zu bewirken, bei einer Entfernung der Elektroden von 2 *mm* 0,00046 Sekunden dauern, bei einer Entfernung von 16 *mm* dagegen 0,0012 Sekunden. Bei etwas länger dauernden Strömen fehlt noch die Öffnungserregung. Daher kommt es, daß die sehr kurz dauernden Stromstöße eines Induktionsapparates nur beim Entstehen, nicht beim Verschwinden erregend wirken; — erst bei großer Intensität der induzierten Ströme ist auch das Verschwinden wirksam (vgl. § 253 A).

Für Wechselströme von hoher Frequenzzahl (und entsprechend kurzer Dauer) fanden *Nernst* u. *Barratt*[98], daß die Stärke des Stroms proportional der Quadratwurzel aus der Zahl der Einzelreize in der Sekunde wachsen muß, damit der Schwellenwert des Reizes erreicht wird.

Länge der durchströmten Nervenstrecke.

4. von der Länge der durchströmten Nervenstrecke. — Je länger die durchströmte Strecke des Nerven ist, um so kleiner kann die Stärke des elektrischen Reizes sein (*Marcuse*[99], *Tschirjew*[100]), — oder um so kürzere Zeit kann er dauern (s. oben 3).

Stromrichtung.

5. von der Richtung des Stroms im Nerven. — Der elektrische Strom ist am wirksamsten, wenn er den Nerven der Länge nach durchfließt, er ist unwirksam, wenn man ihn senkrecht auf die Nervenachse leitet (*Galvani; J. Albrecht, A. Meyer* u. *Giuffrè*[101]). Auch der Muskel ist für elektrische Ströme, die genau senkrecht zur Faserrichtung verlaufen, gänzlich unerregbar (*Leicher*[102]).

Gesetz der elektrischen Nervenerregung.

Die Versuche, ein allgemein gültiges Gesetz der elektrischen Nervenerregung aufzustellen (*Hoorweg*[103], *Hermann*[104], *Weiss*[97], *Nernst*[98], *Gildemeister*[105] u. a.), haben bisher zu einer allgemeinen Übereinstimmung nicht geführt. Nach *Nernst* ist die erste Wirkung, die ein elektrischer Strom im Nerven hervorruft, eine Änderung der Ionenkonzentration, diese löst dann den eigentlichen Erregungszustand aus.

Über den Ort, an dem die Erregung des Nerven durch den elektrischen Strom stattfindet (Kathode bei der Schließung, Anode bei der Öffnung des Stroms), vgl. § 253. Über den Einfluß des elektrischen Stroms auf die Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven (Elektrotonus) vgl. § 252.

Erregbarkeit an verschiedenen Stellen des Nerven.

Die Erregbarkeit des unverletzten Nerven ist an allen Stellen seines Verlaufs gleich (*Grützner*[106], *Weiss*[107], *J. Munk* u. *P. Schultz*[108]). Scheinbare Ungleichheiten können bei elektrischer Reizung durch Verletzungen des Präparats (Abschneiden von Seitenästen) bedingt werden, indem der elektrische Strom, der an der verletzten Stelle entsteht (§ 249), sich zu dem Reizstrom hinzuaddiert oder ihm entgegenwirkt.

So erscheint der Ischiadicus des Frosches bei elektrischer Reizung in seinem oberen Drittel, wo ein Seitenast abgeht, der bei der Präparation des Nerven durchschnitten wird, erregbarer als weiter unten. — Für Reize verschiedener Art scheinen Unterschiede in der Erregbarkeit des Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes zu bestehen. Nach *Grützner* u. *Eickhoff*[109] ist die Erregbarkeit des Froschischiadicus für jähe elektrische Reize oben und unten ziemlich gleich, für langsam ansteigende dagegen unten viel kleiner als oben; chemische Reize wirken unten viel stärker als oben, mechanische dagegen oben besser als unten.

Verschiedene Erregbarkeit der Fasern desselben Nerven.

Die verschiedenen Nervenfasern desselben Stammes haben verschiedene Erregbarkeit. So bewirkt z. B. schwache Reizung des Froschischiadicus nur Zuckung der Beuger, erst stärkere auch die der Strecker (*Ritter* 1805, *Rollett*[110]). Die Nerven der Beuger sollen nach *Ritter* auch eher absterben. Auch bei direkter Reizung des Muskels (curaresierter Tiere) zeigt sich, daß die Beuger sich schon bei schwächerem Reiz contrahieren (aber auch leichter ermüden) als die Strecker (*Osswald*[111]). Gifte schädigen meist früher die Beuger als die Strecker. — Ätherbehandlung eines Froschpräparates bewirkt, daß bei starker Reizung des Hüftnerven Beugung eintritt (*Bowditch*[112]). (Verstärkung des Reizes hat aber dennoch endliche Streckung zur Folge.) Ebenso bewirkt in tiefer Äther-

narkose Reizung des N. recurrens stets eine Erweiterung der Glottis, bei schwachem Rausche dagegen hat schwache Reizung eine Erweiterung, starke Reizung aber eine Verengerung der Glottis zur Folge (*Bowditch*[112]) (vgl. S. 553). — Im Facialis sind die Fasern für die Lidspalte reizbarer als die für den Mund oder das Ohr (*Grützner*[113]). — Der Schließmuskel der Krebsschere erschlafft bei schwacher Reizung des Scherennerven, während er bei starker Reizung in Contraction verfällt, umgekehrt verhält sich der Scherenöffner (*Biedermann*[114]).

243. Leitung der Erregung im Nerven.

Leitungsvermögen. Die Erregung eines Nerven bleibt nicht auf den Ort beschränkt, an dem sie durch die Einwirkung des Reizes hervorgerufen worden ist, sondern wird von hier auf die benachbarten Stellen und so immer weiter durch die Bahn des Nerven fortgeleitet: Leitungsvermögen. Das leitende Element des Nerven sind die Neurofibrillen (*Bethe*[115]). Alle Eingriffe, die im Verlaufe der Bahn den Nerven entweder in seiner Kontinuität verletzen (Durchschneidung, Unterbindung, Abquetschung, chemische Zerstörung), oder an einer Stelle seine Erregbarkeit vernichten (Narkose der Nerven, § 244. 5, starker Anelektrotonus, § 252), heben das Leitungsvermögen auf. Die Leitung geschieht stets nur durch direkt in Verbindung stehende Fasern, niemals vermag die Leitung auf eine nebenliegende Faser überzugehen („Gesetz der isolierten Leitung").

Unterbrechung der Leitung.

Gesetz der isolierten Leitung.

Über die Aufhebung des Leitungsvermögens durch Abkühlung vgl. § 242. 3, durch Kompression § 242. 4, durch den Elektrotonus § 252.

Die doppelsinnige Nervenleitung. Unter „doppelsinniger Leitung" verstehen wir das Vermögen des Nerven, nach beiden Richtungen hin einen in seinem Verlaufe angebrachten Reiz in seiner Bahn fortzupflanzen. Freilich bringt es im intakten Körper die gegebene anatomische Verknüpfung mit einem „Erregungs-" und einem „Erfolgsorgan" mit sich, daß immer nur die Leitung in der Richtung vom ersteren zum letzteren, d. h im motorischen Nerven centrifugal, im sensiblen centripetal, eine erkennbare Wirkung zu entfalten vermag. Es läßt sich jedoch experimentell zeigen, daß jeder Nerv nach beiden Richtungen hin zu leiten imstande ist (ähnlich einem unbelebten Leiter).

Elektrische Erscheinungen. 1. Wird ein Nerv gereizt, so zeigen sich in der Richtung aufwärts und abwärts am Stamme Veränderungen seiner elektrischen Eigenschaften (siehe negative Stromesschwankung im Nerven, § 250).

Versuch am elektrischen Nerven und am Sartorius und Gracilis. 2. Wird beim Zitterwelse das hintere freie Ende der elektrischen centrifugal-leitenden Nervenfaser (vgl. § 255) gereizt, so geraten die oberhalb davon abgehenden Zweige in Miterregung, so daß sich das ganze elektrische Organ entladet (*Babuchin*[116], *Mantey*[117]). — Wird das untere Drittel des Froschsartorius längs gespalten und nun der eine Zipfel mechanisch gereizt, so geht der Reiz in solchen gabelig geteilten Nervenfasern, deren eine Zinke in dem gereizten, die andere in dem ungereizten Muskelzipfel liegt, zuerst centripetal aufwärts bis zur Teilungsstelle, dann von hier centrifugal in den nicht gereizten Muskelzipfel, dessen Fasern nun zucken (*Kühne*[118]). — Der Musculus gracilis wird durch eine Inscriptio tendinea in zwei Abschnitte geteilt. Die Nerven zu beiden gehen hervor aus einer Gabelteilung je einzelner Fasern im Nervenstamm, jede Reizung des Nerven für den einen Muskelabschnitt bewirkt Zuckung in beiden Muskelhälften (*Kühne*[118]).

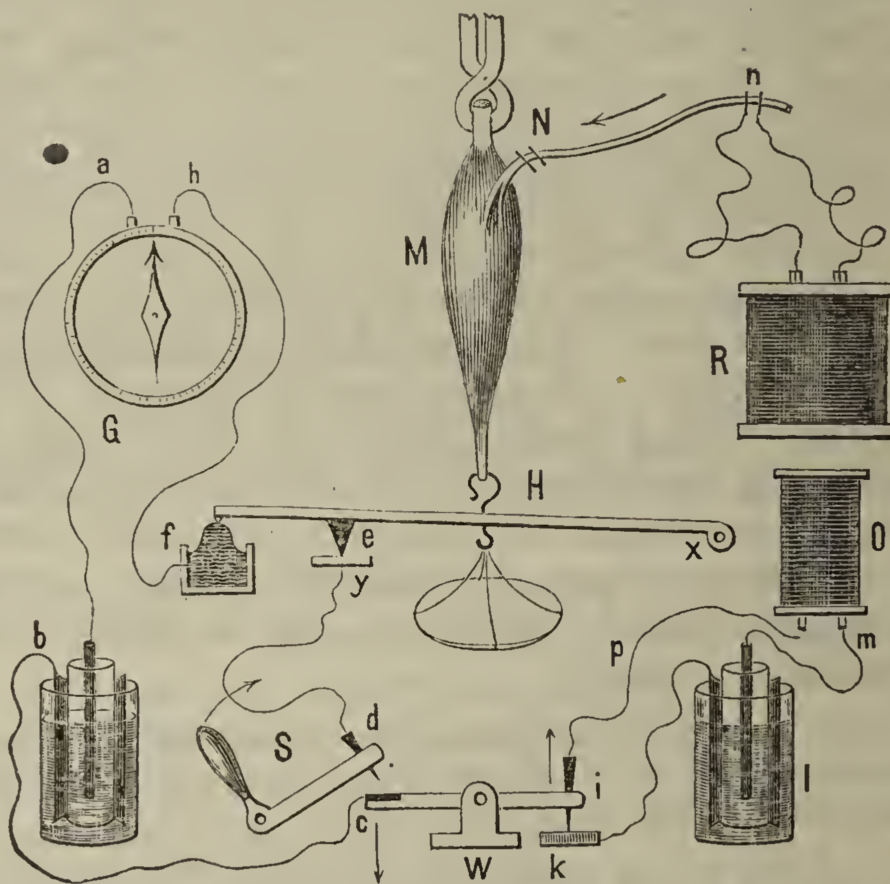
Leitung im Centralnervensystem. Im Centralnervensystem werden dagegen die Reize immer nur in einer Richtung geleitet; so wird z. B. Reizung der hinteren Wurzel durch das Rückenmark auf die vordere Wurzel übertragen (Reflexübertragung), niemals aber umgekehrt Reizung der vorderen auf die hintere Wurzel.

Geschwindigkeit der Leitung der Erregung im Nerven. —

v. Helmholtz' Methode.

Methode: — 1. *v. Helmholtz*[119] (1850) bestimmte für den motorischen Froschnerven die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung nach der *Pouillet*schen Methode der Zeitmessung, die darauf beruht, daß die Ablenkung der Nadel eines Galvanometers durch einen nur kurze Zeit dauernden Strom von stets gleicher Größe der Dauer des Stroms proportional ist. Fig. 152 gibt ein Schema der Versuchsanordnung. Das Galvanometer *G* wird in den vorläufig noch offenen zeitmessenden Strom (*a b c d e f h*) eingeschaltet. Der Schluß erfolgt durch das Niederdrücken des Hebels *S*, wobei *d* die Platinplatte *c* der Wippe *W* niederdrückt. Im Augenblick des Schlusses beginnt die Nadel auszuschlagen. In demselben Augenblick wird durch Erhebung des Endes der Wippe bei *i* der primäre Kreis des Induktionsapparates (*k i p O m l*) geöffnet. Hierdurch wird in der Induktionsspirale *R* ein Öffnungsschlag induziert, der den Nerven des Froschschenkels bei *n* reizt. Der Reiz pflanzt sich durch den Nerven zum Muskel *(M)* hin fort; dieser zuckt und öffnet durch Erhebung des um *x* drehbaren Hebels *H* den zeitmessenden Strom bei dem Doppelkontakte *e* und *f*. Im Momente der Öffnung hört der weitere Ausschlag der Magnetnadel auf. [Der Kontakt in *f* besteht aus der zu einem Faden ausgezogenen Quecksilberkuppe. Senkt sich nach der Zuckung des Muskels der Hebel *H* nieder, so daß die Spitze *e* auf die darunter liegende feste Platte *y* zurücksinkt, so bleibt der Kontakt bei *f* dennoch offen, also auch der Galvanometerkreis.] Der Ausschlag der Nadel mißt also die Zeit von der Reizung des Nerven in *n* bis zum Beginn der Zuckung. Reizt man in einem zweiten Versuch bei *N*, so wird die Zeit kleiner sein: die Differenz entspricht der Zeit, welche die Fortpflanzung des Reizes von *n* bis *N* gebraucht hat

Fig. 152.



v. Helmholtz' Methode zur Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenreizes.

Graphische Methode.

2. Die Geschwindigkeit der Erregungsleitung, läßt sich messen durch graphische Verzeichnung zweier Muskelzuckungen, die durch Reizung des Nerven an zwei möglichst weit voneinander entfernten Stellen ausgelöst werden: der Unterschied der Latenzstadien der beiden gegeneinander merklich verschobenen, sonst aber kongruenten Kurven entspricht der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in der zwischenliegenden Nervenstrecke (*v. Helmholtz* u. *Baxt*[120], *Engelmann*[121]).

Messung am sensiblen Nerven.

3. Zur Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im sensiblen Nerven werden bei einer Versuchsperson hintereinander zwei vom Gehirn möglichst ungleich weit entfernte Punkte des Körpers, z. B. Ohrmuschel und große Zehe, durch einen Induktionsschlag gereizt und der Moment des Reizes auf einer schnell rotierenden Trommel aufgezeichnet. Die Versuchsperson hat durch Niederdrücken einer Taste, wodurch ein Markiermagnet bewegt wird, den Moment anzugeben, in dem sie die Reizung empfindet. (Über die hierbei in Betracht kommende Reaktionszeit vgl. § 285.) Die Differenz ergibt wieder die Zeit, die der Reiz gebraucht hat, um die längere Strecke zurückzulegen. Wegen der Schwankungen, welche die Reaktionszeit auch in aufeinanderfolgenden Versuchen zeigt, kann diese Methode nur annähernde Werte liefern.

Elektrische Methode.

4. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven kann endlich auch unabhängig vom Erfolgsorgan (daher ebenso gut am sensiblen, wie am motorischen Nerven) durch die Beobachtung der Veränderung der elektrischen Eigenschaften des Nerven während der Erregung (negative Stromesschwankung, Aktionsstrom vgl. § 250) gemessen werden (*Piper*[122]).

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Reizes beträgt im motorischen Nerven des Frosches nach *v. Helmholtz*[119] 27 *m* in der Sekunde, im motorischen menschlichen Nerven 33,9—64,56 *m* (*v. Helmholtz* u. *Baxt*[120]), — 35,25 *m* (*Place*[123]), — 41,85 *m* (*Hermann*[124]), — 66,8 *m* (*Alcock*[125]); durch die Beobachtung der Aktionsströme fand *Piper*[122] sogar eine Geschwindigkeit von 120 *m* in der Sekunde. Bei möglichster Ausschaltung der Fehlerquellen (genaue Lokalisierung der Reizstellen) fand *Münnich*[126] als Mittelwert beim Kaninchen 61, Katze und Hund 78 *m*, beim Menschen 66 bezw. 69,3 *m*. — Die für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im sensiblen menschlichen Nerven gefundenen Werte schwanken zwischen 30 und 94 *m* (*v. Helmholtz*[119], *Schelske*[127], *Hirsch*[128], *Kohlrausch*[129], *de Jaager*[130], *v. Wittich*[131], *Kiesow*[132]). Die Registrierung der Aktionsströme ergibt, daß die Erregung im Nerven in jeder Richtung, ebenso im motorischen und sensiblen Nerven (*Lenninger*[133]) mit derselben Geschwindigkeit geleitet wird.

Fortpflanzungsgeschwindigkeit im marklosen Nerven. Sehr viel geringer ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im marklosen Nerven. So wurde beobachtet als Fortpflanzungsgeschwindigkeit in 1 Sekunde am motorischen Muschelnerven von Anodonta 1 *cm* (*Fick*[134]), 5 *cm* (*Leineweber*[135]), am Mantelnerv der Cephalopoden (Eledone moschata) 40 *cm* — 1 *m* (*v. Uexküll*[136]), 2—3,5 *m* (*Fuchs*[137]), 3,5—5,5 *m* (*Boruttau*[138]), am Scherennerv des Hummers 6 *m* bei 10—12°, 10—12 *m* bei 18—20° (*Frédéricq* u. *Vandevelde*[139]); — am marklosen Olfactorius des Hechtes 6—9 *cm* bei 5°, 16—24 *cm* bei 20° (*Nicolai*[140]), am marklosen Nerven des Rindes und Schweines 65—77 *cm* (*A. Fischer*[141]).

Einflüsse auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven wird verringert durch Kälte (*v. Helmholtz*[119]), erhöht durch Erwärmung (*Ganter*[142]), — verringert durch den Anelektrotonus (vgl. § 252), erhöht durch den Katelektrotonus (*Rutherford*[143], *Wundt*[144]), — verringert durch Erstickung, bzw. Narkose (*Fröhlich*[145], *Koike*[146]), — durch längere Tätigkeit des Nerven (*Haberlandt*[147]). Durch Curarinlösungen wird die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im motorischen Nerven nicht verändert (*Garten*[148]). Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist an allen Stellen des Nerven die gleiche (*R. du Bois-Reymond*[149], *Engelmann*[121]). Nach älteren Untersuchungen soll die Fortpflanzungsgeschwindigkeit mit der Stärke des Reizes zunehmen (*Durig*[150]); nach neueren ist sie dagegen bei verschieden starken Reizen gleich groß (*R. du Bois-Reymond*[149], *Engelmann*[121], *Piper*[122], *A. Fischer*[141]). — Während die Erregbarkeit des Nerven in Sauerstoff größer ist als in Luft, ist die Leitfähigkeit davon unabhängig (*Thörner*[151]).

Erregungsleitung im Centralnervensystem. Die Leitung der Erregung innerhalb des Centralnervensystems erfolgt bedeutend langsamer als im peripheren Nerven: vgl. § 273 u. 285.

Krankhafte Verlangsamung der Nervenleitung. **Pathologisches:** — Verzögerung der Leitung im motorischen Nerven wurde bei seniler Paralysis agitans, im sensiblen Nerven bei Tabes dorsalis beobachtet. Zuweilen war nur die Leitung für die Schmerzempfindung verlangsamt, so daß ein schmerzhafter Eingriff auf die Haut zuerst nur als Druckempfindung und erst später als Schmerz wahrgenommen wurde: Doppelempfindung (*G. Fischer*[152]).

Leitung ohne und mit Dekrement. Im normalen (auch im ausgeschnittenen) Nerven wird die Erregung durch die ganze Strecke ohne Dekrement, d. h. in gleicher Stärke und mit gleicher Geschwindigkeit geleitet; dagegen leitet der narkotisierte Nerv die Erregung mit Dekrement (vgl. S. 589). Im normalen blutdurchströmten Muskel findet bei der Leitung ebenfalls kein Dekrement statt, wohl dagegen im ausgeschnittenen Muskel (vgl. S. 604).

244. Erregbarkeit und Leitungsvermögen des Nerven
bei Änderung der Ernährung, Ermüdung, Untätigkeit, Degeneration und Regeneration, Narkose, Absterben.

Einfluß gestörter Ernährung auf centrale Teile. 1. Gegen Änderung der Ernährung und der Blutzufuhr sind die verschiedenen Abschnitte des Nervensystems in sehr verschiedenem Maße empfindlich: die centralen Teile viel mehr als die peripheren

Nervenfasern. So hat Unterbrechung des Blutlaufes in den Kopfgefäßen fast sofortiges Aufhören der Funktion des Großhirns zur Folge (Ohnmacht), Kompression der Aorta abdominalis durch Schädigung des Rückenmarkes Lähmung und Gefühllosigkeit der unteren Körperhälfte. Dagegen kann bei vollständiger Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Nervenstämmen, ebenso in den ausgeschnittenen Nerven die Erregbarkeit noch stundenlang erhalten bleiben. Zuerst stirbt beim motorischen Nerven der Endapparat des Nerven ab, — darauf der Muskel, — zuletzt erst der Nerv selbst.

Unabhängigkeit der Nervenfasern von der Ernährung.

Über die Notwendigkeit der O-Zufuhr für die Erhaltung der Erregbarkeit des markhaltigen Nerven vgl. § 241.

Marklose Nerven (Krebs, Hummernerven, Olfactorius des Hechtes) sind viel weniger widerstandsfähig als die markhaltigen, nach dem Auspräparieren werden sie nach kurzer Zeit unerregbar.

Ermüdung des Nerven.

2. Andauernde Erregung des Nerven bewirkt keine nachweisbare Ermüdung, selbst stundenlange Reizung ermüdet den Nerven nicht. — Gleichwohl muß man annehmen, daß die Erregung und Erregungsleitung im Nerven mit Stoffverbrauch einhergeht (vgl. die Ermüdungserscheinungen bei Sauerstoffmangel der Nerven, § 241, *v. Baeyer*[55], *Thörner*[57], *Fröhlich*[153]); der Stoffverbrauch ist aber wahrscheinlich nur sehr gering und wird durch große Restitutionsfähigkeit des Nerven verdeckt. Daß ein Stoffverbrauch bei der Reizung des Nerven vorhanden sein muß, zeigt auch das Auftreten elektrischer Erscheinungen dabei (Aktionsströme) (*Pflüger*[154]).

Methode der Untersuchung.

Man kann die Ermüdung des Nerven nicht in der Weise prüfen, daß man ohne weiteres den mit seinem Muskel zusammenhängenden Nerven längere Zeit reizt: die hierbei beobachtete Abnahme und das schließliche Aufhören der Muskelcontraction beruht auf Ermüdung des Muskels, nicht des Nerven (*Bernstein*[155], *Wedensky*[156], *Bowditch*[157]). Man muß vielmehr während der Nervenreizung zunächst verhindern, daß der Reiz zum Muskel gelangt (Blockierung des Nerven), indem man den Nerven an einer abwärts vom Reize gelegenen Stelle leitungsunfähig macht (durch Anelektrotonus, Curare, lokale Abkühlung); wird dann nach andauernd (bis zu 12 Stunden) fortgesetzter Reizung des Nerven die Blockierung wieder beseitigt (Aufhebung des Anelektrotonus, allmähliche Ausscheidung des Curare oder Aufhebung der Curarewirkung durch Physostigmin [vgl. S. 503, *Durig*[158]], Erwärmung), so bringt der Nerv den Muskel wieder zur Contraction. — *Brodie* u. *Halliburton*[159] zeigten, daß auch der marklose N. splenicus gegen anhaltende Reizung ebenso widerstandsfähig ist, wie ein markhaltiger Nervenstamm. *Beck*[160] reizte den Sympathicus oberhalb des Gangl. cervic. suprem. 17 Stunden lang mit Induktionsströmen, die Pupille blieb dabei andauernd fast maximal erweitert.

Die Tatsache, daß die negative Schwankung des Nervenstromes (§ 250) auch am lange Zeit hindurch gereizten Nerven nicht abnimmt, beweist ebenfalls die Widerstandsfähigkeit des Nerven gegen Ermüdung (*Edes*[161]). Wird jedoch die Reizung mit möglichst schwachen Reizen vorgenommen (*Vészi*[162]) oder mit sehr hoher Frequenz oder bei Abkühlung des Nerven (*C. Tigerstedt*[163], *Arends*[73]), so treten an der negativen Schwankung in der Tat Ermüdungserscheinungen auf. Am marklosen N. olfactorius des Hechtes nimmt bei oft wiederholter Reizung die negative Schwankung ab und verschwindet eventuell ganz, um nach einer Pause wieder anzuwachsen (*Sowton*[164], *Garten*[165]).

Andauernde Untätigkeit.

3. Andauernde Untätigkeit vermindert die Erregbarkeit bis zur völligen Vernichtung.

Das charakteristische Beispiel — liefern hierfür die Entartungen der Nerven nach Gliederamputationen: nicht bloß die sensiblen (den entfernten Hautbezirken usw. zugehörigen), sondern auch die motorischen Nerven (die zu den verloren gegangenen Muskeln gehören), werden atrophisch; auch ihre Fortsetzungen durch das Rückenmark zeigen atrophische Veränderungen. (Über die Entartung des N. opticus nach Exstirpation des Auges siehe § 287.)

Trennung von den Ursprungs-Ganglienzellen.

4. Die Nervenfasern vermögen sich nur dann in ihrer normalen Ernährung zu erhalten, wenn sie mit ihrer zugehörigen Ganglienzelle

in ununterbrochener Verbindung stehen. Wird der Nerv innerhalb des sonst normalen Körpers von der Ganglienzelle getrennt, so zeigt der Nerv physiologische und morphologische Veränderungen: er verliert seine Erregbarkeit und Leitfähigkeit, und das periphere Ende verfällt der „sekundären Degeneration" (*Waller*[166]), bei Warmblütern nach 4—6 Tagen, bei Kaltblütern nach längerer Zeit (früher bei Sommerfröschen als bei Winterfröschen). *Sekundäre Degeneration.*

Über die Reizbarkeit der Nerven in diesem Zustande, die sogenannte „Entartungsreaktion", vgl. § 254. — Über die Entartung nach Durchschneidung der Wurzeln der Rückenmarksnerven siehe § 269.

Der abgetrennte Nerv verliert zuerst seine Erregbarkeit und Leitfähigkeit; dann erst folgen die morphologischen Erscheinungen der Degeneration. Diese beginnt mit einem Zerfall der Achsencylinderfibrillen in Körner, die später resorbiert werden (*Möncke-berg* u. *Bethe*[167]), dann zeigt sich Zerklüftung der Markhülle; später zerfällt das Mark in tropfenförmige Massen. Die Kerne der *Schwann*schen Scheide schwellen und vermehren sich mitotisch, sie nehmen wie Phagocyten die Zerfallsprodukte der Markscheide und des Achsencylinders in sich auf. Die Veränderungen stellen sich nicht gleichzeitig im ganzen peripheren Abschnitte ein, sondern schreiten stets von der Verletzungsstelle aus allmählich nach der Peripherie fort, und zwar gleichgültig, ob es sich um einen motorischen oder sensiblen Nerven handelt, ob die Erregungsleitung im Nerven centrifugal oder centripetal war. Die degenerierten Nerven zeigen eine Zunahme des Wassergehaltes und eine stetige Abnahme im Phosphorgehalt; im Blut nimmt der Cholingehalt vom 4. Tage an zu (*Mott* u. *Halliburton*[168]).

Die Durchtrennung motorischer Nerven hat, falls keine Restitution erfolgt, regelmäßig auch Atrophie der zugehörigen Muskeln zur Folge (*Jamin*[169]). *Entartung der Muskeln.*

Da die sekundäre Entartung das periphere Nervenende befällt, hat man in der Beobachtung dieses Vorgangs nach experimenteller Durchschneidung ein Mittel, den Ursprung von Nerven zu bestimmen und, da sich die degenerierten Nerven in der ganzen Länge ihres Verlaufs vom gesund gebliebenen Gewebe abheben, ihren weiteren Verlauf festzustellen (Methode der sekundären Degeneration, vgl. § 276).

Nach Durchtrennung des Nerven verändert sich aber auch der centrale Teil des Nerven und die Nervenzelle, aus der er hervorgeht (retrograde Degeneration): die *Nissl*-Körperchen quellen und zerfallen, die Zelle nimmt an Volumen zu und der Kern lagert sich peripherwärts; später kann eine Restitution erfolgen (*Nissl*[170], *Marinesco*[171], *van Gehuchten*[172] u. a.). *Veränderungen an den Nervenzellen.*

Eine Regeneration des Nerven (*Cruikshank*, 1795) findet nur statt, nachdem die Enden des durchschnittenen Nerven zusammengewachsen sind — (wozu beim Menschen die Nervennaht vorgenommen wird); dauernd von der Ganglienzelle getrennt, regeneriert der Nerv sich nicht. *Regeneration des Nerven.*

Das zentrale Ende eines durchschnittenen Nerven kann mit dem peripheren eines anderen verwachsen und funktionieren. *Langley*[173] verheilte das zentrale Vagusende mit dem peripheren Ende des Sympathicus, nach dem Zusammenheilen hatte der Vagus über alle Organe, die der Halssympathicus versorgt, Einfluß erlangt. So können Nerven von verschiedener physiologischer Funktion miteinander funktionell in Verbindung gebracht werden (vgl. *Bethe*[174]); auch die Vereinigung centrifugaler und centripetaler Nervenfasern, die früher für unmöglich galt, ist gelungen: *Bocke*[175] vereinigte das centrale Hypoglossusstück mit dem peripheren Ende des Lingualis und umgekehrt und stellte das Auswachsen der Nervenfasern aus dem centralen Stumpf in die periphere Bahn hinein fest. Allerdings können die regenerierenden Nervenfasern die einmal eingeschlagene Bahn nicht verlassen, es gelangen daher die auswachsenden Hypoglossusfasern nicht zu den Muskeln und die auswachsenden Lingualisfasern nicht zu den Endapparaten in der Schleimhaut: physiologisch bleibt daher in diesem Falle die Regeneration erfolglos.

Bei der Regeneration gemischter Nerven kehrt zuerst das Gefühl wieder (und zwar für die verschiedenen Hautsinnesempfindungen nach *Stransky*[176] zu verschiedener, nach *Hacker*[177] dagegen zu gleicher Zeit), sodann die willkürliche Bewegung, endlich erst die Bewegung der Muskeln bei Reizung ihrer motorischen Äste (*Erb*[178] u. a.). *Rückkehr der Funktion.*

Die Erscheinungen der Degeneration und Regeneration der Nerven werden von den Anhängern der Neuronentheorie als eine Folge der Tatsache aufgestellt, daß das Neuron eine trophische Einheit bildet, daß die Ganglienzelle das trophische Centrum, Nutritionscentrum (*Waller*[166]) für alle ihre Fortsätze, also auch für den Achsencylinderfortsatz bis an sein äußerstes Ende darstellt: Abtrennung des Nerven von seinem Nutritionscentrum bedingt daher Degeneration desjenigen Abschnittes, der dem trophischen Einfluß der Ganglienzelle nicht mehr unterliegt; Regeneration kann nur erfolgen, wenn durch eine Verbindung des abgetrennten Stücks mit dem centralen Stumpf der trophische Einfluß des Centrums wieder hergestellt ist. Die Regeneration der degenerierten Faser findet nach dieser Anschauung so statt, daß von dem centralen Stumpf aus die neuen Achsencylinder nach der Peripherie hin auswachsen. — Im Gegensatz zu dieser Anschauung bestreitet *Bethe*[179] einen derartigen trophischen Einfluß der Ganglienzelle auf die periphere Nervenfaser. Nach seinen Versuchen kann die nervöse Leitung (durch Einwirkung von Ammoniak) in einem Nerven viel längere Zeit unterbrochen sein, als zur vollkommenen Degeneration nach Totalunterbrechung nötig ist, ohne daß Degeneration eintritt. Es ist also nicht die Leitungsunterbrechung, die Aufhebung des Zusammenhanges mit der Ganglienzelle, welche die Degeneration hervorruft, sondern die lokale Schädigung des Nerven, das Trauma. — Außerdem sollen bei jugendlichen Individuen auch in dem ganz und dauernd vom Centrum getrennten Nerven neue Nervenfasern mit den physiologischen Eigenschaften normaler Fasern sich bilden können: autogene Regeneration (*Philipeaux* u. *Vulpian*[180], *Bethe*[179]), die Bildung der neuen Nervenfasern geht aus von den Kernen der *Schwann*schen Scheide (*Barfurth*[181]). Nach neueren Untersuchungen ist jedoch zur Wiederbildung des Achsencylinders die Regenerationskraft der *Schwann*schen Zellen allein nicht ausreichend, sondern die Verbindung mit der centralen Ganglienzelle erforderlich (vgl. *Barfurth*[182]).

Die Ganglienzelle als Nutritionscentrum.

Abweichende Anschauungen.

Autogene Nervenregeneration.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus ist jedenfalls daran festzuhalten, daß nach einer Durchtrennung eines Nerven unter allen Umständen die Nervennaht vorgenommen werden muß. Natürlich degeneriert das periphere Stück zunächst dennoch; man kann aber nur bei Ausführung der Nervennaht erwarten, daß der Degeneration später die Regeneration folgen wird.

Wirkung von Giften.

5. Läßt man auf eine beschränkte Stelle eines Nerven Gifte einwirken, z. B.: Kohlensäure (*Gruenhagen*[183]), Chloroform, Äther, Kohlenoxyd, Alkohol, Chloralose, Cocain, Chloralhydrat, Phenol usw. oder erstickt man eine Strecke durch Entziehung des Sauerstoffs (vgl. S. 576), so wird die Erregbarkeit und Leitfähigkeit der geschädigten Strecke herabgesetzt: Narkose des Nerven. Dabei kann die narkotisierte Nervenstrecke früher ihre Erregbarkeit als ihr Leitungsvermögen verlieren: während Reize, die auf die geschädigte Stelle selbst einwirken, erfolglos bleiben, werden Reize, die oberhalb davon angebracht werden, noch durch die geschädigte Strecke hindurchgeleitet; erst nach längerer Einwirkung der Gifte erlischt schließlich auch das Leitungsvermögen. In analoger Weise findet man, daß Nerven nach einer Quetschung, mitunter auch Nerven gelähmter Körperteile für direkte Reize nicht mehr empfänglich sind, aber Erregungen, die oberhalb der geschädigten Stelle gesetzt werden oder vom Centralnervensystem herkommen, noch weiterleiten (*Erb*[178], *Piotrowski*[184], *Wedensky*[185]).

Narkose des Nerven.

Nach *Verworn*[186] gilt für den normalen Nerven das Alles oder Nichts-Gesetz (vgl. S. 127): ein überschwelliger Reiz bewirkt sofort maximale Erregung; solche Systeme

bezeichnet er allgemein als isobolische Systeme. In der narkotisierten Nervenstrecke dagegen nimmt die Erregung mit der Stärke des Reizes zu, der narkotisierte Nerv verhält sich wie ein heterobolisches System. Während ferner der normale Nerv die Erregung in gleicher Intensität und Geschwindigkeit ohne Dekrement leitet (vgl. S. 585), erfährt die Erregung in der narkotisierten Strecke ein Dekrement, das um so größer wird, je länger die narkotisierte Strecke ist, die von der Erregung passiert werden muß, bis diese schließlich völlig erlischt (*Fröhlich*[145], *Boruttau*[187], *Rehorn*[188]). Auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung nimmt in der narkotisierten Strecke ab (*Fröhlich*[189]). Trifft ein untermaximaler Reiz die narkotisierte Strecke, so löst er hier nur eine schwache Erregung aus, die bei der Fortleitung durch die narkotisierte Strecke infolge des Dekrements völlig erlöschen kann. Trifft dagegen derselbe Reiz den normalen Nerven central von der narkotisierten Strecke, so löst er hier eine maximale Erregung aus, die in der narkotisierten Strecke zwar auch ein Dekrement erfährt, aber da sie maximal in diese Strecke eingetreten ist, nicht bis zum völligen Erlöschen abzuschwellen braucht; gelangt aber ein Rest von ihr in die peripher von der narkotisierten gelegene normale Nervenstrecke, so bedingt er hier wieder sofort eine maximale Erregung, die nun zum Muskel unverändert weitergeleitet wird. So erklärt es sich, daß die narkotisierte Strecke scheinbar ihre Erregbarkeit bei erhaltenem Leitungsvermögen verloren hat, tatsächlich ist das Leitungsvermögen stets an die Erregbarkeit gebunden.

Wedensky[185] unterscheidet in den Veränderungen der Leitfähigkeit des narkotisierten Nerven verschiedene, regelmäßig aufeinanderfolgende Stadien: 1. das provisorische oder Transformierungsstadium: die narkotisierte Strecke leitet noch schwache Erregungen von der oberen Nervenstrecke (nach Angabe des Muskels), aber der (von den Aktionsströmen herrührende, vgl. § 250) Nerventon im Telephon erscheint schon stark verändert; — 2. das paradoxe Stadium: die Leitungsfähigkeit der narkotisierten Strecke ist für starke Erregungen, die von der normalen Nervenstrecke ausgehen, völlig aufgehoben oder stark herabgesetzt, für schwache Erregungen dagegen in viel geringerem Grade verändert; — 3. das Hemmungsstadium: Erregungen, die von der normalen Nervenstrecke in die narkotisierte gelangen, rufen hier eine hemmende Einwirkung (auf hier angebrachte Reizungen) hervor. Dieses Stadium geht bei fortgesetzter Einwirkung des Giftes in den Tod des Nerven über. *Wedensky* fand nun weiter, daß ein ganz analoger Zustand des Nerven durch sämtliche Reizmittel bei einer gewissen Stärke und Wirkungsdauer (chemische Reizmittel, höhere Temperatur, konstanter Strom, starke Induktionsströme) hervorgerufen werden kann; er bezeichnet diesen Zustand ganz allgemein als Parabiose des Nerven; sie ist durch die oben erwähnten drei Stadien, die der Nerv sowohl bei der Entwicklung der Parabiose wie auch bei seiner Restitution von derselben regelmäßig durchläuft, charakterisiert. *Wedensky* faßt die Parabiose als einen Zustand einer eigentümlichen Erregung des Nerven auf. — In der Endplatte des motorischen Nerven kann nach *Wedensky* die Parabiose durch ein rein physiologisches Moment: durch starke und frequente Impulse, die von der Nervenfaser aus zu ihr gelangen, hervorgebracht werden (physiologische Parabiose); er erklärt dadurch das Verhalten des Tetanus bei frequenten und starken Reizen (vgl. S. 515). Für die Erklärung dieser Erscheinungen vgl. *Verworn*.[62]

Parabiose des Nerven.

6. Ist ein Nerv von seiner Verbindung mit seinem Centrum mechanisch (etwa durch Schnitt) getrennt oder ist das Centrum abgestorben, so geht der Nerv von seinem centralen Ende gegen die Peripherie hin zuerst in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit über; dann sinkt sie bis zum völligen Erlöschen. Dieser Prozeß geht ferner schneller vor sich innerhalb der dem Centrum näheren Nervenstrecken, als in den entfernteren. Die bezeichnete Erscheinung wird das „*Ritter-Valli*sche Gesetz“ genannt.

Ritter-Vallisches Gesetz.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reize im Nerven ist in dem Stadium der gesteigerten Erregbarkeit vergrößert, in dem der gesunkenen verkleinert. In letzterem Stadium muß ferner auch bei elektrischer Reizung der Strom länger dauern, damit er wirksam sein kann (daher sind meist die sehr schnell erfolgenden Stöße des induzierten Stromes wirkungslos; S. 517).

Der tote Nerv hat seine Erregbarkeit und Leitfähigkeit völlig eingebüßt; der Tod selbst schreitet, dem *Ritter-Valli*schen Gesetze entsprechend, von den Centralorganen des Nervensystems in die peripherischen Bahnen hinein allmählich fort.

Tod des Nerven.

Tod des centralen Nervensystems. Im Gehirne hören nach dem Eintritte des Todes die Funktionen augenblicklich auf (Verlust des Bewußtseins, Aufhören der Sinnestätigkeit) [Mitteilungen von der Gehirntätigkeit abgeschlagener Köpfe sind sicher unzutreffend]. Etwas länger dauern die vitalen Funktionen des Rückenmarkes an, namentlich der weißen Substanz; darauf sterben die großen Nervenstämme ab, dann die Nerven der Extensoren, hierauf die der Flexoren (in 3—4 Stunden); am längsten behalten die sympathischen Fasern ihre Reizbarkeit (am Darm bis 10 Stunden). (Vgl. das Absterben der Muskeln S. 500.) — Froschnerven können in der Kälte bis zu 20 Tagen sich reizbar erhalten.

Die Erregbarkeit der peripheren Stümpfe durchschnittener Nerven erlischt bei Tauben und Nagetieren in 2—3 Tagen, bei Huftieren am 8.—10., bei anderen Warmblütern am 4. In gemischten Nerven sterben die Fasern ungleich ab, z. B. im Vagus erst die Hemmungsnerven, später die Anregungsfasern für das Herz, — im Ischiadicus die Vasomotoren schneller als die Vasodilatatoren (vgl. § 283). Die Stümpfe der Hirnnerven behalten länger ihre Reizbarkeit als die der spinalen (*Arloing*[190]).

Literatur (§ 239—244).

1. *F. Nissl:* Neurolog. Centralbl. **13**, 1894, 676, 781, 810. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 48, 1892, 197, 675. **50**, 1894, 370. — 2. *A. S. Dogiel:* Der Bau der Spinalganglien des Menschen u. der Säugetiere. Jena 1908. — 3. *Ewald* u. *Kühne:* Verh. d. naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. N. F. **1**, 1876, 457. — 4. *W. Waldeyer:* D. m. W. 1891, 1213, 1244, 1267, 1287, 1331, 1352. — 5. *M. v. Lenhossék:* Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 2. Aufl. Berlin 1895. — 6. *M. Verworn:* Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena 1900. Med. Klinik **4**, 1908, 111. — 7. *W. His:* A. A. 1879, 455. 1883, 163. 1887, 368. 1889, 249. 1890, Suppl., 95, L. A. **13**, 1887, 479. **15**, 1889. — 8. *Ramón y Cajal:* Trabajos de Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid. **4**, 1906. Génesis de las Fibras nerviosas del Embrión. — 9. *Harrison:* Journ. of exp. Zool. **4**, 1907. Amer. journ. of Anat. **7**, 1907. — 10. *H. Braus:* Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Karlsruhe 1911. **1**, 114. — 11. *F. Nissl:* Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903. — 12. *A. Bethe:* Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. — 13. *F. Schenck:* Die Bedeutung der Neuronenlehre für die allgemeine Nervenphysiologie. Würzburger Abhandl. **2**, 1902, H. 7. — 14. *E. Pflüger:* P. A. **112**, 1906, 1. — 15. *S. Apáthy:* Mitt. aus d. zoolog. Station z. Neapel. **12**, 1897, 495. — 16. *A. Bethe:* Morpholog. Arbeit. 8, 1897, 95. Biol. Centralbl. 18, 1898, 843. A. m. A. **55**, 1900, 513. — 17. *V. Hensen:* Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Kiel u. Leipzig 1903. — 18. *O. Schultze:* A. m. A. **66**, 1905, 41. — 19. *E. Steinach:* P. A. **125**, 1908, 239, 290, 347. — 20. *A. Bethe:* E. P. **3**, 2, 1904, 195. — 21. *A. Bethe:* A. m. A. **50**, 1897, 460, 589. **51**, 1898, 382. — 22. *E. Steinach:* P. A. 78, 1899, 291. — 23. *F. Nissl:* M. m. W. **45**, 1898, 988, 1023, 1060. — 24. Zusammenfassende Darstellung: *J. L. W. Thudichum:* Die chemische Konstitution des Gehirns des Menschen und der Tiere. Tübingen 1901. *W. D. Halliburton:* E. P. **4**, 1905, 23. *S. Fränkel:* E. P. 8, 1909, 212. — 25. *W. D. Halliburton:* J. o. P. **15**, 1894, 90. — 26. *O. Liebreich:* A. Ch. Ph. **134**, 1865, 29. — 27. *O. Rosenheim* u. *M. Chr. Tebb:* J. o. P. **36**, 1907, 1. — 28. *D. Baldi:* A. P. 1887, Suppl., 100. — 29. *E. Wörner* u. *H. Thierfelder:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 542. *H. Thierfelder:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 21. **44**, 1905, 366. **46**, 1905, 518. **85**, 1913, 35. *F. Kitagawa* u. *H. Thierfelder:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 286. — 30. *W. Müller:* A. Ch. Ph. **105**, 1858, 361. — 31. *Parcus:* In.-Diss. Leipzig 1881. J. p. Ch. **24**, 1881, 310. — 32. *Kossel* u. *Freytag:* Z. ph. Ch. **17**, 1883, 431. — 33. *R. Bünz:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 47. — 34. *M. Chr. Tebb:* J. o. P. **34**, 1906, 106. — 35. *B. Messing:* In.-Diss. Zürich, 1912. — 36. *W. Koch:* A. J. P. **11**, 1904, 303. — 37. *S. Fränkel:* B. Z. **19**, 1909, 265. — 38. *K. Linnert:* B. Z. **26**, 1910, 44. — 39. *L. Dimitz:* B. Z. 28, 1910, 295. — 40. *W. Kühne* u. *R. H. Chittenden:* Z. B. **26**, 1890, 291. — 41. *O. Langendorff:* Neurolog. Centralbl. **4**, 1885, 555. — 42. *F. Müller* u. *A. Ott:* P. A. **103**, 1904, 493. — 43. *G. Moriya:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 397. — 44. *G. F. Göthlin:* Die doppelbrechenden Eigenschaften des Nervengewebes. Kongl. Svenska Vetenskapsakademiens Handlingar. **51**, 1913, 1. — 45. *P. Ehrlich:* Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Berlin 1885. — 46. *M. Verworn:* A. P. 1900, 385. 1900, Suppl., 152. — 47. *H. Winterstein:* A. P. 1900, Suppl., 177. C. P. **21**, 1908, 869. Z. a. P. **6**, 1907, 315. — 48. *A. Lipschütz:* Z. a. P. 8, 1908, 512. — 49. *E. Hirschberg* u. *H. Winterstein:* Z. ph. Ch. **100**, 1917, 185. — 50. *C. F. Hodge:* Journ. of Morphology. **7**, 1892, 95. An. An. **9**, 1894, 706. J. o. P. **17**, 1894, 129. — 51. *F. Vas:* A. m. A. **40**, 1892, 375. — 52. *F. Nissl:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **52**, 1896, 1147. **54**, 1898, 1. — 53. *Mann:* Journ. of Anat. and Phys. **29**, 100. — 54. Zusammenfassende Darstellung: *L. Haberlandt:* Über Stoffwechsel und Ermüdbarkeit der peripheren Nerven. Samml. anat. u. physiol. Vorträge,

29. Heft, 1917. — 55. *H. v. Baeyer:* Z. a. P. 2, 1903, 169 u. 180, *K. H. Baas:* P. A. **103**, 1904, 276. — 56. *H. Fillié:* Z. a. P. 8, 1908, 492. — 57. *W. Thörner:* Z. a. P. 8, 1908, 530. **13**, 1912, 247 u. 264. — 58. *L. Haberlandt:* A. P. 1911, 419. — 59. *S. Tashiro:* A. J. P. **32**, 1913, 107. — 60. *W. Fröhlich:* Z. a. P. **3**, 1904, 75, 131. *A. Gottschalk:* Z. a. P. **16**, 513. — 61. *T. Thunberg:* C. P. **18**, 1904, 553. S. A. **17**, 1905, 74. — 62. *M. Verworn:* Erregung u. Lähmung. Eine allgemeine Physiologie der Reizwirkungen. Jena 1904. — 63. *v. Kries:* A. P. 1884, 337. — 64. *H. Piper:* Elektrophysiologie menschl. Muskeln. Berlin 1912. — 65. *E. Overton:* Studien über die Narkose. Jena 1901. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Kassel. **II**, 2, 1904, 416. — 66. *H. Meyer:* A. P. P. **42**, 1899, 109. *F. Baum:* A. P. P. 42, 1899, 119. **46**, 1901, 338. — 67. *P. Grützner:* P. A. **17**, 1878, 215. **53**, 1893, 83. 58, 1894, 69. — 68. *H. Breyer:* P. A. **99**, 1903, 481. — 69. *W. Kühne:* A. A. P. 1859, 213. 1860, 315, 477. — 70. *W. Biedermann:* S. W. A. 83, 1881, 3. Abt., 289. — 71. *C. Eckhard:* Z. r. M. (2) **1**, 1851, 303. — 72. *G. Emanuel:* A. P. 1905, 482. — 73. *H. Arends:* Z. B. **62**, 1913, 464. — 74. *M. Hafemann:* P. A. **122**, 1908, 484. — 75. *H. T. Sanders:* Z. a. P. **16**, 474. — 76. *R. Dittler:* P. A. **126**, 1909, 590. — 77. *F. Gotch* u. *J. S. Macdonald:* J. o. P. **20**, 1896, 217. — 78. *W. H. Howell:* J. o. P. **16**, 1894, 298. — 79. *J. v. Uexküll:* Z. B. **31**, 1895, 148. **32**, 1895, 438. 38, 1899, 291. — 80. *S. Oinuma:* Z. B. **53**, 1910, 303. — 81. *v. Frey:* W. B. 1910. — 82. *R. Tigerstedt:* Studien über mechanische Nervenreizung. Helsingfors 1880. Beitr. z. Physiol., *C. Ludwig* gewidmet, Leipzig 1887, 82. — 83. *H. Frédéricq:* Z. a. P. **16**, 1914, 213. — 84. *A. Zederbaum:* A. P. 1883, 161. — 85. *V. Ducceschi:* P. A. **83**, 1901, 38. — 86. *Heidenhain:* Physiologische Studien. Berlin 1856, S. 129. M. U. **3**, 1857. **4**, 1858, 124. — 87. *D. Axenfeld:* C. P. **6**, 1892, 299. — 88. *O. Langendorff* u. *Schubert:* C. m. W. **20**, 1882, 113. *Langendorff:* Arch. f. d. ges. Med. 1882. — 89. *E. du Bois-Reymond:* Unters. über tier. Elektric., Berlin 1848, **1**, 258. — 90. *E. v. Fleischl:* S. W. A. **76**, 3. Abt., 1877, 138. 82, 3. Abt., 1880, 133. — 91. *J. Schott:* P. A. 48, 1891, 354. — 92. *M. Gildemeister:* P. A. **140**, 1911, 609. — 93. *E. Pflüger:* Unters. über d. Physiol. d. Elektrotonus. Berlin 1859, S. 446. — 94. *M. v. Frey:* A. P. 1883, 43. — 95. *A. Fick:* Unters. über elektr. Nervenreizung. Braunschweig 1864. — 96. *J. König:* S. W. A. 62, 2. Abt., 1870, 537. — 97. *G. Weiss:* C. r. soc. biol. **53**, 1901, 400, **440**, 466, 523. J. d. P. **5**, 1903, 239. C. r. **132**, 1901, 999. — 98. *W. Nernst:* Nachrichten von d. kgl. Ges. d. Wiss. z. Göttingen. Math.-physik. Klasse 1899, 104. *W. Nernst* u. *J. O. W. Barratt:* Zeitschr. f. Elektrochemie **10**, 1904, 664. *W. Nernst:* P. A. **122**, 1908, 275. — 99. *Marcuse:* W. V. N. F. **10**, 1877. — 100. *S. Tschirjew:* A. P. 1877, 489. — 101. *J. Albrecht, A. Meyer* u. *L. Giuffrè:* P. A. **21**, 1880, 462. — 102. *Leicher:* Unters. aus d. physiol. Instit. d. Univ. Halle. Heft **1**, 1888, 1. — 103. *J. L. Hoorweg:* P. A. **52**, 1892, 87. **74**, 1899, 1. 83, 1901, 89. **85**, 1901, 106. **87**, 1901, 94. **91**, 1902, 208. **103**, 1904, 113. — 104. *L. Hermann:* P. A. 83, 1901, 353. 86, 1901, 103. — 105. *M. Gildemeister:* Z. B. **62**, 1913, 358. — 106. *P. Grützner:* P. A. 28, 1882, 130. — 107. *O. Weiss:* P. A. **72**, 1898, 15. **75**, 1899, 265. — 108. *I. Munk* u. *P. Schultz:* A. P. 1898, 297. — 109. *K. Eickhoff:* P. A. **77**, 1899, 156. — 110. *A. Rollett:* S. W. A. **70**, 7. **71**, 33. **72**, 349, 1874—1875, 3. Abt. — 111. *H. Osswald:* P. A. **50**, 1891, 215. — 112. *Bowditch:* Amer. journ. of the med. scienc. 1887, 444. — 113. *Grützner:* Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, 190. — 114. *W. Biedermann:* S. W. A. **95**, 1887, 3. Abt., 7. — 115. *A. Bethe:* An. An. **37**, 1910, 129. — 116. *Babuchin:* A. P. 1877, 262. — 117. *Mantey:* A. P. 1882, 75 u. 387. — 118. *W. Kühne:* Z. B. 22, 1886, 305. — 119. *H. v. Helmholtz:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1850, 14. Königsberger naturw. Abhandl. **2**, 1851, 169. A. A. P. 1850, 71, 276. 1852, 199. — 120. *H. v. Helmholtz* u. *N. Baxt:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1867, 228. 1870, 184. — 121. *Th. W. Engelmann:* A. P. 1901, 1. — 122. *H. Piper:* P. A. **124**, 1908, 591. **127**, 1909, 474. Vgl. Nr. 64. — 123. *Place:* P. A. **3**. — 124. *L. Hermann:* P. A. 24, 1881, 295. — 125. *Alcock:* P. R. S. **72**, 1904, 414. — 126. *F. Münnich:* Z. B. **66**, 1915, 1. — 127. *R. Schelske:* A. A. P. 1864, 151. — 128. *Hirsch:* M. U. **9**, 1865, 183. — 129. *F. Kohlrausch:* Z. r. M. (3) 28, 1866, 190. **31**, 1868, 410. — 130. *de Jaager:* A. A. P. 1868, 657. — 131. *v. Wittich:* Z. r. M. (3) **31**, 1868, 87. — 132. *Kiesow:* Z. P. P. 35, 132. A. i. B. **40**, 1904, 273. — 133. *E. Lenninger:* Z. B. **60**, 1913, 75. — 134. *A. Fick:* Beitr. z. vergl. Physiol. d. irritabl. Substanzen. Braunschweig 1863. — 135. *J. Leineweber:* Cremers Beitr. z. Physiol. **1**, 313. — 136. *J. v. Uexküll:* Z. B. **30**, 1894, 317. — 137. *S. Fuchs:* S. W. A. **103**, Abt. 3, 1894, 207. — 138. *H. Boruttau:* P. A. **66**, 1897, 285. — 139. *L. Frédéricq* u. *G. Vandevelde:* Bull. d. l'Acad. roy. d. Belgique. (2) **47**, 1879. C. r. **91**, 1880, 239. — 140. *G. F. Nicolai:* P. A. **85**, 1901, 65. — 141. *A. Fischer:* Z. B. **56**, 1911, 505. — 142. *G. Ganter:* P. A. **146**, 1912, 185. — 143. *Rutherford:* Journ. of anat. and phys. (2) **1**, 1867, 87. — 144. *W. Wundt:* Untersuchungen z. Mechanik d. Nerven u. Nervencentren. Erlangen 1871, **1**, 245. — 145. *F. W. Fröhlich:* Z. a. P. **3**, 1903, 148. — 146. *J. Koike:* Z. B. **55**, 1911, 311. — 147. *L. Haberlandt:* P. A. **137**, 1911, 435, A. P. 1910, Suppl., 213. — 148. *S. Garten:* A. P. P. 68, 1912, 243. — 149. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1900,

Suppl., 68. — 150. *A. Durig:* P. A. **92**, 1902, 293. — 151. *W. Thörner:* P. A. **156**, 1914, 253. — 152. *G. Fischer:* B. k. W. **18**, 1881, 473 u. 486. — 153. *F. W. Fröhlich:* Z. a. P. **3**, 1904, 468. — 154. *E. Pflüger:* P. A. **122**, 1908, 593. — 155. *J. Bernstein:* P. A. **15**, 1877, 289. — 156. *N. Wedenskii:* C. m. W. 22, 1884, 65. — 157. *H. P. Bowditch:* A. P. 1890, 505. — 158. *A. Durig:* C. P. **15**, 1902, 751. — 159. *T. G. Brodie* u. *W. D. Halliburton:* J. o. P. 28, 1902, 181. — 160. *A. Beck:* P. A. **122**, 1908, 585. — 161. *R. E. Edes:* J. o. P. **13**, 1892, 431. — 162. *J. Vészi:* Z. a. P. **13**, 1912, 321. — 163. *C. Tigerstedt:* Z. B. 58, 1912, 451. — 164. *S. C. M. Sowton:* P. R. S. **66**, 1900, 379. — 165. *S. Garten:* Beitr. z. Physiol. d. marklosen Nerven. Jena 1903. — 166. *A. Waller:* Philos. Transact. 1850, II, 423. A. A. P. 1852, 392. C. r. **34**, 1852, 393, 524, 582, 675, 842, 979. Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux. Bonn 1852. — 167. *G. Mönckeberg* u. *A. Bethe:* A. m. A. 54, 1899, 135. Vgl. *O. Schütte:* Centralbl. f. allg. Pathol. 1904, 41. — 168. *F. W. Mott* u. *W. D. Halliburton:* P. R. S. 68, 1901, 149. Philos. Transact. of the Royal Soc. **194**, B. 1901, 437. J. o. P. **26**, 1901, XXV. — 169. *F. Jamin:* Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena 1904. — 170. *F. Nissl:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 48, 1892, 197. — 171. *G. Marinesco:* C. r. soc. biol. 1896. A. P. 1899, 89. Journal de Neurologie 1900. Neurol. Centralbl. **11**, 1892, 463, 505, 564. — 172. *van Gehuchten:* 12. internat. med. Kongreß in Moskau 1897. — 173. *J. N. Langley:* P. R. S. **62**, 1898, 331. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **31**, 1904, 365. — 174. *A. Bethe:* s. unter 12, S. 215. P. A. **116**, 1907, 479. — 175. *J. Boecke:* P. A. **151**, 1913, 57. **158**, 1914, 84. — 176. *E. Stransky:* W. k. W. **12**, 1899, 815, 833. — 177. *F. Hacker:* Z. B. **65**, 1914, 67. — 178. *W. Erb:* D. A. k. M. **4**, 1868, 535. 5, 1869, 42. — 179. *A. Bethe:* s. unter 12, S. 153 u. 182. — 180. *J. M. Philipeaux* u. *A. Vulpian:* C. r. **49**, 1859, 507. J. d. P. **3**, 1860. — 181. *D. Barfurth:* An. An. **27**, Ergänzungsheft, 1905, 160. — 182. *D. Barfurth:* Anatom. Hefte, II. Abt., Ergebnisse **22**, 1916, S. 502. — 183. *A. Gruenhagen:* P. A. **6**, 1872, 180. — 184. *G. Piotrowski:* A. P. 1893, 205. — 185. *N. E. Wedensky:* P. A. 82, 1900, 134. **100**, 1903, 1. — 186. *M. Verworn:* s. Nr. 62, S. 115. — 187. *H. Boruttau* u. *F. W. Fröhlich:* Z. a. P. **4**, 1904, 153. P. A. **105**, 1904, 444. — 188. *E. Rehorn:* Z. a. P. **17**, 1918, 49. — 189. *F. W. Fröhlich:* Z. a. P. **3**, 1904, 148, **14**, 1913, 55. — 190. *Arloing:* A. d. P. (5) 8, 1896, 75.

Elektrophysiologie.[1]

245. Physikalische Vorbemerkungen. — Der galvanische Strom. — Elektromotorische Kraft. — Stromstärke. — Leitungswiderstand. — Ohmsches Gesetz. — Das Rheochord.

1. Bringt man zwei der unten aufgeführten Körper miteinander in direkte Berührung, so wird an dem einen positive, an dem anderen negative Elektrizität wahrgenommen. Nach dem weiter unten zu besprechenden Verhalten der Körper teilt man sie in Leiter und Nichtleiter, erstere wieder in Leiter erster und zweiter Klasse.

Erreger der ersten Klasse. Spannungsreihe. Die Leiter der ersten Klasse (hauptsächlich die Metalle) lassen sich in eine solche Reihe (Spannungsreihe) anordnen, daß bei der Berührung der zuerst aufgeführten mit einem der folgenden der erste Körper negativ, der letztere positiv elektrisch wird. Diese Spannungsreihe ist:

— Braunstein, Kohle, Platin, Gold, Silber, Kupfer, Eisen, Zinn, Blei, Zink +.

Erreger der zweiten Klasse. 2. Die Flüssigkeiten, z. B. die Lösungen von Säuren, Alkalien oder Salzen, nennt man Leiter der zweiten Klasse. Sie bilden keine bestimmte Spannungsreihe untereinander. Werden in diese Flüssigkeiten Leiter der ersten Klasse eingetaucht, so zeigen sich die nach der + Seite der Spannungsreihe hin liegenden Metalle, namentlich das Zink, am stärksten negativ elektrisch, weniger diejenigen, die gegen die — Seite der Spannungsreihe hin liegen.

Galvanische Kette. 3. Taucht man in eine Flüssigkeit zwei verschiedene Leiter der ersten Klasse (ohne daß sie sich direkt berühren), z. B. Zink und Kupfer, so zeigt sich am hervorragenden Ende des Zinkes freie negative Elektrizität, am Kupfer freie positive Elektrizität. Eine derartige Verbindung zweier Leiter der ersten Klasse mit einem Leiter der zweiten Klasse wird galvanisches Element, eine Zusammenstellung mehrerer Elemente eine galvanische Kette oder Batterie genannt. Solange die beiden Metalle getrennt in der Flüssigkeit sich befinden, heißt die Kette eine offene, sobald jedoch die frei hervorragenden Enden etwa durch einen Drahtbügel miteinander verbunden werden, ist die Kette geschlossen und *Der galvanische Strom.* es entsteht ein galvanischer Strom. Es fließen alsdann beide Elektrizitäten zur Ausgleichung gegenseitig ineinander über, während in demselben Maße, in dem die Spannungen

sich ausgleichen, fort und fort neue Elektrizitäten in der Kette erzeugt werden. Die Kraft, die in dem galvanischen Element die entgegengesetzten Elektrizitäten fortgesetzt an den beiden Polen anhäuft und so den elektrischen Strom im Leitungsdraht verursacht, heißt elektromotorische Kraft. Sie hängt nur ab von der Natur der das Element zusammensetzenden Stoffe, nicht von ihrer Größe und Gestalt.

Elektromotorische Kraft.

Unter Stromstärke versteht man die Elektrizitätsmenge, die in einer Sekunde durch den Querschnitt der Leitung fließt. Von der Stromstärke ist die Stromdichtigkeit zu unterscheiden. Da durch einen beliebigen Querschnitt der Strombahn stets die gleiche Menge von Elektrizität hindurchfließt, so muß offenbar, wenn die Größe des Querschnittes in der Leitung verschieden ist, die Elektrizität dichter sein an den verengten Stellen, weniger dicht an den größeren Querschnitten. Bezeichnet S die Stromstärke und q den Querschnitt der betreffenden Stelle, so ist die Dichtigkeit (d) an dieser Stelle: $d = S : q$.

Stromstärke. Dichtigkeit des galvanischen Stromes.

Der galvanische Strom findet auf seinem Wege Widerstände vor, die man „Leitungswiderstand" (W) nennt. Dieser ist — 1. der Länge (l) der Leitung direkt proportional; — 2. dem Querschnitte derselben (q) umgekehrt proportional, — und 3. ist er von der Natur des Materials abhängig (spezifischer Leitungswiderstand = s). Also ist der Leitungswiderstand W = (s . l) : q. — Der spezifische Leitungswiderstand der verschiedenen Substanzen ist sehr verschieden; bei den Metallen ist er relativ klein, bei Flüssigkeiten sehr groß. Der Leitungswiderstand nimmt bei Metallen mit Zunahme der Temperatur zu, bei Flüssigkeiten ab.

Leitungswiderstand.

Leitung tierischer Gewebe. — Der Leitungswiderstand tierischer Gewebe ist sehr groß, meist gegen millionenmal größer als bei den Metallen. Der Widerstand nimmt ab bei größerer Elektrodenfläche, größerer Feuchtigkeit, Erwärmung und größerer Konzentration der Durchtränkungsflüssigkeit der Elektroden. — Wird der Strom quer durch die Muskelfasern geführt, so findet er einen bis neunmal größeren Widerstand, als wenn er der Länge nach durch die Fasern fließt. Ähnlich verhält es sich beim Nerven (*Hermann*[2]). — Prüft man den Leitungswiderstand mit Wechselströmen, so ergeben sich viel niedrigere Werte als bei Anwendung des konstanten Stromes, weil das Auftreten der Polarisation wegfällt (*v. Frey* u. *Windscheid*[3], *Galler*[4], *Gildemeister*[5]). *Alt* u. *Schmidt*[6] geben folgende Tabelle der Abstufung des Leitungswiderstandes der Gewebe: Nerv 0,17, Muskel 1, Blut 1, Haut 1,25, Hirn 1,57, Sehne 3,25, Fett 3,92, Muskelscheide 4,41, Knochen 14,1.

Leitungswiderstand tierischer Gewebe.

Der gesamte Leitungswiderstand in einer geschlossenen Kette setzt sich zusammen: — 1. aus dem Widerstande im Schließungsbogen („äußerer Widerstand") und — 2. aus dem Widerstande innerhalb der Kette selbst („innerer Widerstand"). Der letztere ist um so kleiner, je größer die Oberfläche der in die Flüssigkeit eintauchenden Platten und je kleiner ihre Entfernung voneinander ist.

Die Stärke des galvanischen Stromes (S) ist der elektromotorischen Kraft (E) [oder der elektrischen Spannung] direkt proportional, dem gesamten Leitungswiderstande (L) umgekehrt proportional; also S = E : L (*Ohm*sches Gesetz, 1827).

Ohmsches Gesetz.

Aus dem *Ohm*schen Gesetze lassen sich die beiden folgenden Gesetze ableiten: — I. Findet sich ein sehr großer Widerstand im Schließungsbogen (wie es also der Fall ist, wenn ein Nerv oder Muskel in den Schließungsbogen eingeschaltet ist), so läßt sich die Stromstärke nur vergrößern durch Vermehrung der Zahl der elektromotorischen Elemente, und zwar werden sie hierfür „hintereinander" geschaltet, d. h. der + Pol des einen mit dem — Pol des anderen verbunden usw. — II. Wenn aber der Leitungswiderstand im Schließungsbogen (im Vergleich zu dem in der Kette) sehr klein ist, so kann nicht durch Vermehrung der Zahl der Elemente eine Vergrößerung der Stromstärke entstehen, sondern nur durch Vergrößerung der Oberflächen der Platten im Elemente. Einer Vergrößerung der Oberfläche der Platten im Elemente kommt es gleich, wenn man die Elemente „nebeneinander" schaltet, d. h. alle + Pole miteinander und andrerseits alle — Pole miteinander verbindet.

Die elektrischen Größen werden nach folgenden Einheiten gemessen:

Einheit der elektromotorischen Kraft ist das „Volt". Ein *Daniell*sches Element hat eine elektromotorische Kraft von 1,1 Volt.

Maß der elektromotorischen Kraft,

Einheit des Widerstandes ist das „Ohm". Es ist gleich dem Widerstande einer Quecksilbersäule von 0°, 1 mm^2 Querschnitt und 1,062 m Länge.

des Widerstandes

Einheit der Stromstärke ist das „Ampère", d. h. der Strom, den eine elektromotorische Kraft von 1 Volt in einem Stromkreis von 1 Ohm Widerstand erzeugt: $1 \text{ Ampère} = \frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$. Ein Ampère erzeugt in einer Sekunde 0,174 cm^3 Knallgas (bei 0° und 760 mm Luftdruck).

und der Stromstärke.

Bei Durchströmung eines Leiters wird durch den elektrischen Strom Wärme erzeugt. Diese ist proportional dem Produkt aus Widerstand und Quadrat der Stromstärke oder (nach dem *Ohm*schen Gesetz) aus Stromstärke und elektromotorischer Kraft. Dieses Produkt aus Ampère und Volt wird 1 „Watt“ genannt.

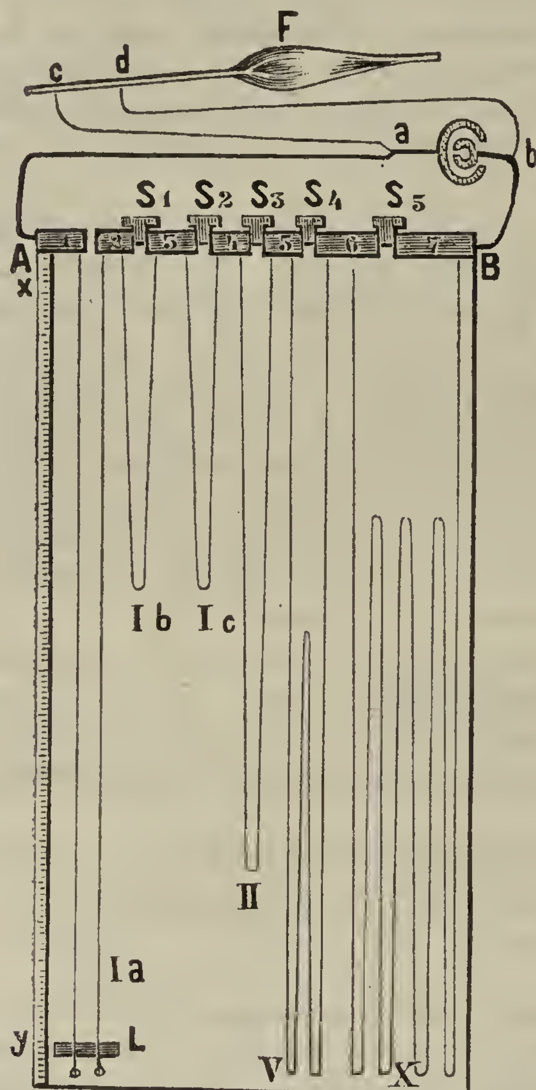
Teilung des galvanischen Stromes.

Teilt man den Schließungsbogen der galvanischen Kette von dem einen Pole aus in zwei (oder mehrere) Leitungen, die sich nach dem anderen Pole hin wieder vereinigen, so ist zunächst die Summe der Stromstärken in den einzelnen Leitungen gleich der Stärke des ungeteilten Stromes. Sind ferner die verschiedenen Leitungen verschieden (nach Länge, Querschnitt und Material), so verhalten sich die durch die Leitungen gehenden Stromstärken umgekehrt wie die Leitungswiderstände.

Das Rheochord von Du Bois-Reymond.

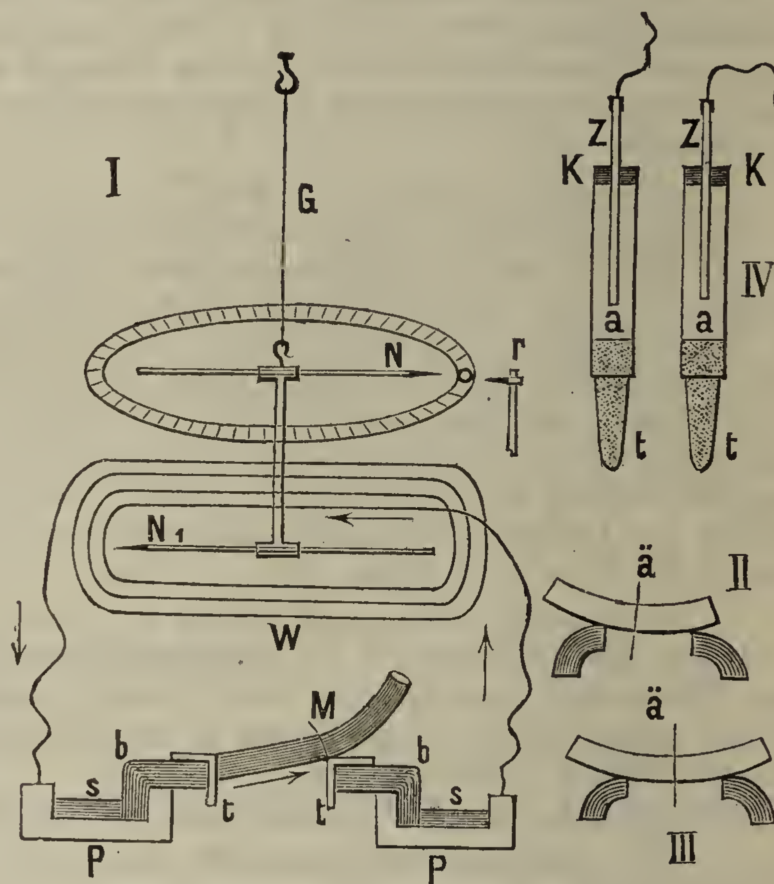
Nach diesem Prinzipe (der „Nebenschließung“) ist das *Du Bois-Reymond*sche Rheochord — verfertigt, das gestattet, von einem galvanischen Strome einen nach seiner Stärke beliebig abgestuften Stromzweig zur Erregung von Nerv oder Muskel abzuleiten.

Fig. 153.



Schema des Rheochords von *Du Bois-Reymond.*

Fig. 154.



I Schema des Multiplikators, zur Untersuchung eines Muskelstromes hergerichtet: — $N\ N_1$ astatisches Nadelpaar durch den Kokonfaden *G* aufgehängt, *P P* die Zuleitungsgefäße mit dem Muskel *M.* — *II* und *III* andere Anordnungen des Muskels. — *IV* unpolarisierbare Elektroden.

Von den beiden Polen (Fig. 153 *ab*) einer konstanten Kette gehen je zwei Leitungen ab, von denen die eine *(a c* und *b d)* zu dem Nerven des Froschpräparates *(F)* hinführt. Die eingeschaltete Nervenstrecke *(c d)* setzt diesem Stromzweige *(a c d b)* einen sehr großen Widerstand entgegen. Der zweite von *a* und *b* abgeleitete Stromzweig *(a A, b B)* läuft durch eine dicke Messingleiste *(A B)* aus 7 nebeneinander liegenden Stücken (1—7), die (mit Ausnahme der Lücke zwischen 1 und 2) durch die in die Zwischenlücken eingesteckten Messingstöpsel *(S_1* bis *S_5)* zu einer ununterbrochenen Leitung vereinigt sind. Hierbei geht durch die Nervenstrecke *(c d)*, die sehr großen Leitungswiderstand bietet, nur ein minimaler Stromzweig, während durch die sehr gut leitende Bahn der Messingklötze *(A—B)* weitaus der größte Teil des galvanischen Stromes geht. Fügt man in die letztere Bahn Widerstände ein, so muß natürlich der Stromzweig *a c d b* sich entsprechend verstärken. Diese Widerstände können durch die mit *I a, I b, I c, II, V, X* bezeichneten Strecken dünnen Drahtes eingeschaltet werden, indem man die entsprechenden Messingstöpsel aus der Messingleiste herauszieht. Die durch die verschiedenen Drahtstrecken *(I a—X)* gegebenen Widerstände verhalten sich so, daß *I a, I b* und *I c* je eine Einheit des Leitungswiderstandes darstellen, *II* den doppelten, *V* den fünffachen und *X* den zehnfachen Widerstand beträgt. Die Strecke *I a* kann endlich noch durch die aufschiebbare Brücke *(L)* gekürzt werden, wobei der Maßstab *(x y)* die Länge der Widerstandsstrecke

angibt. Je nach der Art der Anwendung der Stöpsel und der Brücke kann man eine vielfältige Abstufung des durch den Nerven zu sendenden Stromzweigs erreichen.

Werkzeuge, die bestimmt sind, in den Schließungsbogen einer Kette direkt eingeschaltet zu werden, um den Leitungswiderstand vergrößern und dadurch die Stromstärke herabsetzen zu können, werden Rheostate genannt. *Rheostate.*

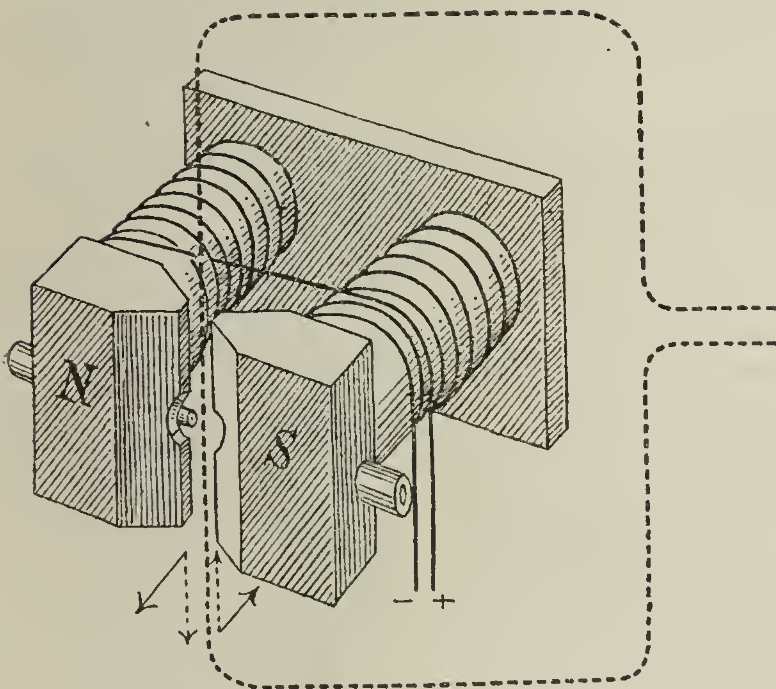
246. Wirkung des galvanischen Stromes auf die Magnetnadel. — Apparate zum Nachweis elektrischer Ströme.

Ablenkung der Magnetnadel durch den galvanischen Strom.

Leitet man einen galvanischen Strom der Länge nach an einer Magnetnadel vorbei, so wird sie aus ihrer nach Norden hin weisenden Richtung abgelenkt (*Oerstedt*, 1822). Denkt man sich in dem positiven Strome schwimmend, den Kopf voran und die Bauchfläche der Nadel zugewendet, so wird der Nordpol der Magnetnadel nach links hin abgelenkt („*Ampère*sche Regel"). *Ampères Regel.*

Die ablenkende Kraft des galvanischen Stromes kann verstärkt werden, wenn man den stromleitenden Draht statt einmal vielmal in derselben Richtung an der Magnetnadel vorbeiführt. Ein nach diesem Prinzipe konstruiertes Werkzeug wird Multiplikator genannt. In diesem verläuft der Leitungsdraht in vielen, senkrecht zur Horizontalen stehenden Windungen um die in der Mitte hängende, horizontal schwingende Magnetnadel. — *Multiplikator.* Um den Multiplikator noch in einer anderen Weise empfindlicher zu machen, kann man die magnetische Direktionskraft der Nadel, durch die sie sich nach Norden einzustellen strebt, schwächen. (Vgl. die Anwendung des *Hauy*schen Stabes beim Thermoelektro-Galvanometer, S. 459.) In dem Multiplikator von *Schweigger* ist dies erreicht durch Anwendung des astatischen Nadelpaares nach *Nobili.* Zwei gleiche Magnetnadeln werden durch ein festes Mittelstück von Horn parallel übereinander so befestigt, daß ihre Nordpole nach entgegengesetzter Seite hin gewendet sind. Da es unmöglich ist, den beiden Nadeln eine absolut gleiche magnetische Stärke mitzuteilen, so ist stets eine der Nadeln um etwas stärker als die andere, die magnetische Direktionskraft des Nadelpaares also nur noch sehr gering. *Aufhebung der Wirkung des Erdmagnetismus.*

Fig. 155.



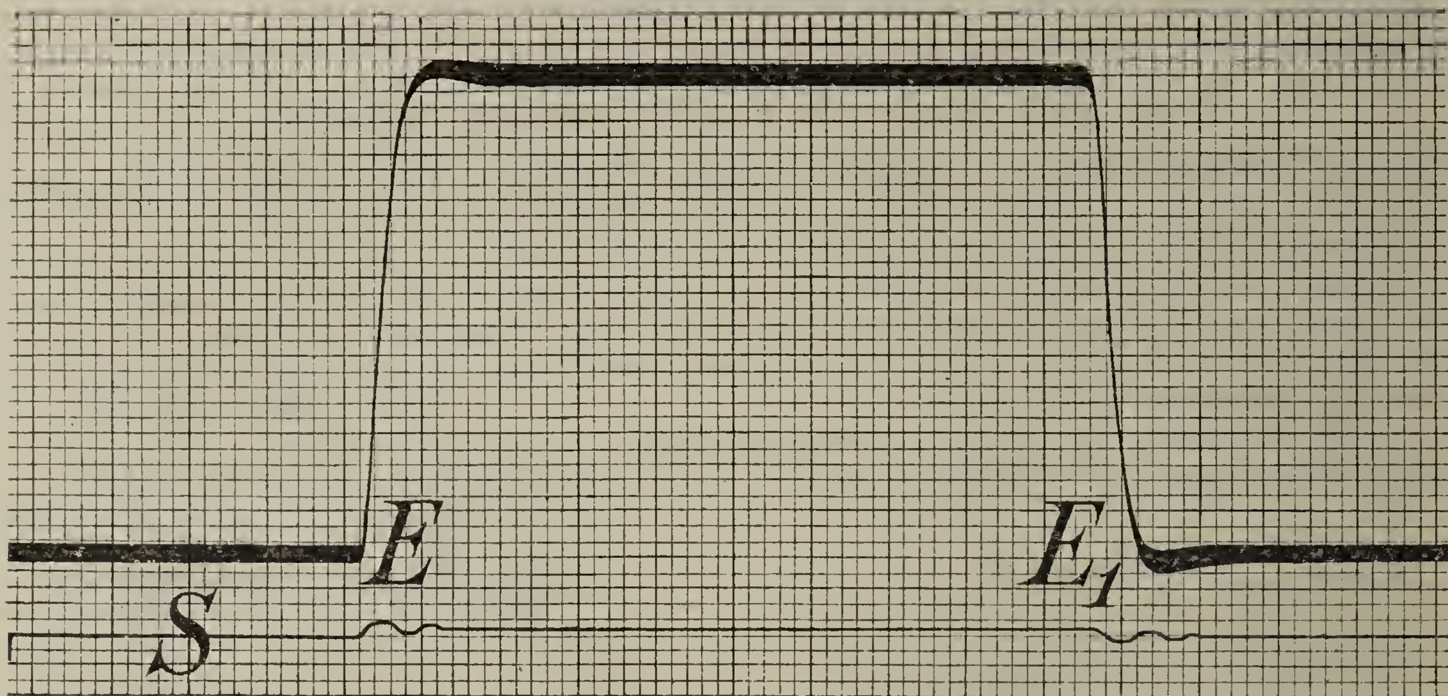
Schema des Saitengalvanometers. Das Schema zeigt die Wickelung des (Akkumulatoren-) Stromes, der den Elektromagneten in der Art erregt, daß bei *S* ein Südpol und bei *N* ein Nordpol sich entwickelt. Unter diesen Bedingungen wird der in der Richtung des punktierten Pfeiles fließende Galvanometerstrom in der Richtung des ausgezogenen Pfeiles abgelenkt, d. h. bei aufsteigendem Strom wird der Faden nach hinten, bei absteigendem Strom nach vorne abgelenkt. (Nach *Kraus* u. *Nicolai.*)

Die Ablenkung der Nadel des Multiplikators nimmt natürlich mit der Stromstärke zu; doch ist die Beziehung zwischen Stromstärke und Ablenkungswinkel so kompliziert, daß der Multiplikator zur Messung der Stärke der Ströme im allgemeinen nicht geeignet ist. Instrumente, die zur Messung von Stromstärken dienen können, heißen Galvanometer; sie haben den Gebrauch des Multiplikators fast ganz verdrängt. Bei den Galvanometern ist der schwingende Magnet mit einem Spiegel verbunden; die Bewegungen des Magneten selbst sind stets nur klein, sie werden durch die Spiegelablesung sehr stark vergrößert. Die Ablesung ist entweder eine objektive: das Licht einer Lichtquelle wird mit einer Linse auf den Galvanometerspiegel geworfen und von diesem auf eine Skala reflektiert, oder eine subjektive: eine Skala spiegelt sich in dem Spiegel des Galvanometers, der Beobachter sieht mit einem Fernrohre die Teilstriche der Skala in dem Spiegel (vgl. S. 459). *Galvanometer.*

Bei den bisher angeführten Instrumenten ist der Magnet beweglich und die Drahtspule, durch die der elektrische Strom geleitet wird, feststehend: Drehmagnetgalvanometer. Diese Anordnung bedingt den Übelstand, daß die Angaben der Instrumente durch Änderungen des Erdmagnetismus, besonders aber durch die magnetischen Wirkungen fremder elektrischer Ströme (z. B. der Lichtleitungen, der Straßenbahnen) gestört werden. Solche *Drehmagnetgalvanometer.*

Störungen werden vermieden, wenn man umgekehrt die Spule, durch die der elektrische Strom fließt, beweglich aufhängt in dem magnetischen Felde eines feststehenden starken

Fig. 156.



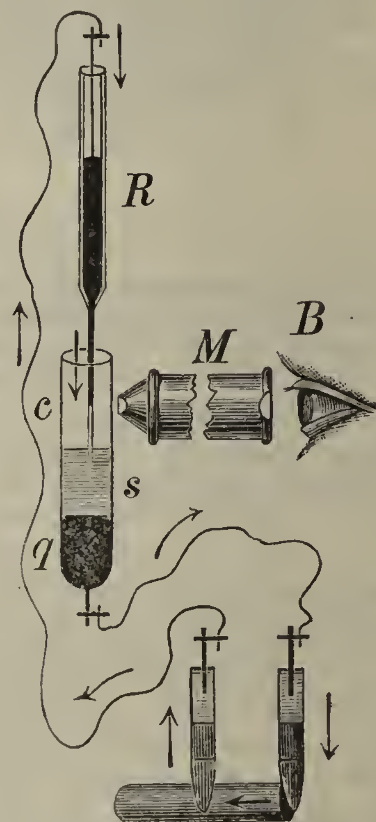
Eichungskurve des Saitengalvanometers bei mäßig gespannter Saite. — 1 Teilstrich der Abscisse = 0,001 Sekunde, 1 Teilstrich der Ordinate $= 4 \times 10^{-8}$ Amp. *S* Signal. Bei *E* wird durch die Saite ein konstanter Strom geschlossen, der bei E_1 wieder geöffnet wird. Die Saite stellt sich jedesmal in kürzester Zeit auf ihre neue Lage ein. (Nach *Einthoven.*)

Drehspulengalvanometer.

Magneten: Drehspulengalvanometer nach *Deprez-d'Arsonval.* Die Bewegungen der Drahtspule werden hier ebenfalls durch eine Spiegelablesung stark vergrößert.

Die Drehmagnet- und Drehspulengalvanometer sind bei hoher Empfindlichkeit doch verhältnismäßig träg reagierende Instrumente. Ein sehr schneller, kurzer Stromstoß veranlaßt eine viel länger dauernde Bewegung des beweglichen Teils des Galvanometers. Erfolgen gar mehrere derartige Stromstöße von entgegengesetzter Richtung abwechselnd hintereinander, so können sich ihre Wirkungen auf das Galvanometer mehr oder weniger aufheben: es folgt entweder gar kein Ausschlag (bei gleicher Stärke der entgegengesetzt gerichteten Stromstöße) oder der Ausschlag entspricht der arithmetischen Summe der einzelnen Stöße (bei ungleicher Stärke derselben). Der Ausschlag des Galvanometers gibt daher in diesen Fällen kein getreues Bild von dem wirklichen Ablauf der elektrischen Stromesschwankungen. (Mit Hilfe des Differential-Rheotoms ist es allerdings möglich, derartige Stromesschwankungen auch am Galvanometer zu beobachten, vgl. S. 603.) Zur Beobachtung derartiger Stromesschwankungen bedarf man daher möglichst schnell reagierender Instrumente); dies sind: das Saitengalvanometer und das Capillarelektrometer.

Fig. 157.



Schema des Capillar-Elektrometers.

Einthovens Saitengalvanometer.

Bei dem Saitengalvanometer von *Einthoven*[7] fließt der elektrische Strom durch einen außerordentlich dünnen (nur 2—3 μ dicken) versilberten Quarz- oder Platinfaden, der geradlinig zwischen den Polen eines starken Magneten (Elektromagneten) ausgespannt ist: je nach der Richtung des Stromes wird der Faden nach der einen oder anderen Seite abgelenkt (Fig. 155). Die Bewegungen des Fadens werden durch mikroskopische Ablesung stark vergrößert; sie können auch photographisch registriert werden. Die Ausschläge des Instrumentes erfolgen so schnell (Fig. 156), daß z. B. für die Beobachtung der Aktionsströme des Herzmuskels (vgl. S. 121) eine Korrektur nicht erforderlich ist; bei sehr schnell (einige Tausendstel Sekunden) verlaufenden Vorgängen ist eine solche allerdings nötig.

Lippmanns Capillar-Elektrometer.

Bei dem Capillarelektrometer von *Lippmann* wird ein in einer Glascapillare eingeschlossener Quecksilberfaden, der an eine leitende Flüssigkeit (verdünnte Schwefelsäure) angrenzt, durch den galvanischen Strom verschoben, indem sich infolge der

an der Grenzfläche stattfindenden Polarisation (vgl. § 247) die Capillaritätskonstante des Hg ändert. Die Verschiebung, die der Beobachter *(B)* mit dem Mikroskope *(M)* betrachtet, erfolgt in der Richtung des positiven Stroms. Man kann das Bild der Capillare auch auf einen Schirm projizieren und die Schwankungen des Hg photographieren. Die so gewonnenen Kurven entsprechen allerdings nicht ohne weiteres den zeitlichen Veränderungen der elektromotorischen Kräfte, sondern erfordern eine Korrektur. In Fig. 157, die ein Schema des Apparates darstellt, ist R eine unten capillar ausgezogene Glasröhre, die von oben her mit Hg gefüllt ist, von c abwärts mit verdünnter Schwefelsäure. Die Capillare reicht abwärts in ein weiteres Glasrohr, das unten einen eingeschmolzenen Platindraht hat und mit Hg *(q)* und darüber mit verdünnter Schwefelsäure *(s)* gefüllt ist. Die Leitungsdrähte sind mit unpolarisierbaren Elektroden verbunden, die an Querschnitt und Oberfläche eines Muskels liegen. Beim Schluß der Leitung verschiebt sich der Hg-Faden von c in der Richtung des Pfeiles abwärts.

247. Elektrolyse. Polarisation. Konstante Elemente.
Unpolarisierbare Elektroden.

Die Leitung des elektrischen Stromes durch Metalle (Leiter der ersten Klasse, vgl. § 245) erfolgt ohne stoffliche Veränderungen in ihnen; die Art des Vorgangs dabei ist noch nicht endgültig erkannt. Bei der Leitung des elektrischen Stromes durch leitende Flüssigkeiten (Leiter der zweiten Klasse, vgl. § 245) dagegen häufen sich an den Elektroden Zersetzungsprodukte an: Elektrolyse. Es gibt leitende und nichtleitende Flüssigkeiten; *Elektrolyse.* reines Wasser, Benzol, Äther leiten den elektrischen Strom nicht, dagegen erweisen sich als leitend die wässerigen Lösungen der Säuren, Basen und Salze. Diese Stoffe (Elektrolyte genannt) werden bei ihrer Lösung in Wasser in ihre elektrisch geladenen Ionen dissoziiert (vgl. § 13); durch diese Ionen erfolgt die Leitung des *Dissoziation.* elektrischen Stromes in der Flüssigkeit, und zwar ist die Leitfähigkeit einer Flüssigkeit um so größer, je mehr Ionen in ihr vorhanden sind. Die Anionen oder elektronegativen Ionen wandern dabei nach der Anode, die Kationen oder elektropositiven Ionen nach der Kathode. An den Elektroden geben die Ionen ihre elektrische Ladung ab, die sich mit der entgegengesetzten Elektrizität an der Elektrode ausgleicht, und werden so zum nicht ionisierten Körper, der sich an der Elektrode ausscheidet; so werden z. B. bei der Leitung des Stromes durch verdünnte H_2SO_4 die elektropositiven H-Ionen zu gasförmigem Wasserstoff an der Kathode; oder die Ionen reagieren an der Elektrode mit dieser oder dem Lösungsmittel, so zersetzen die elektronegativen SO_4-Ionen an der Anode Wasser, verbinden sich mit dem Wasserstoff desselben zu Schwefelsäure und gasförmiger Sauerstoff scheidet sich an der Anode ab.

Die an den Elektroden sich ablagernden Zersetzungsprodukte können einmal rein mechanisch die Leitung des elektrischen Stromes beeinflussen: Übergangswiderstand, — oder sie können die Stromstärke dadurch verändern, daß zwischen den an den beiden Elektroden ausgeschiedenen Stoffen ein neuer galvanischer Strom entsteht, der dem ursprünglichen entgegengesetzt ist und ihn daher abschwächt oder gänzlich aufhebt: Polarisation. *Polarisation.* Die einfachen galvanischen Elemente, z. B. Zink und Kupfer in verdünnter Schwefelsäure liefern daher nur anfänglich einen starken elektrischen Strom; durch die auf dem Zink und Kupfer sich ablagernden Zersetzungsprodukte entsteht ein entgegengesetzt gerichteter Polarisationsstrom, der den ursprünglichen mehr und mehr abschwächt: inkonstante Elemente. Um konstante Elemente zu erhalten, müssen die an den Elektroden entstehenden Zersetzungsprodukte sofort im Momente ihres Entstehens beseitigt werden. Zu *Konstante Elemente.* diesem Zwecke werden die beiden zur Kette benutzten Körper der Spannungsreihe jeder für sich in eine besondere Flüssigkeit getaucht: beide Flüssigkeiten sind durch eine poröse Scheidewand (Toncylinder) getrennt. Bei der *Grove*schen Zink-Platinkette taucht das Zink in verdünnte Schwefelsäure, das Platin in Salpetersäure; bei der *Bunsen*schen Zink-Kohle-Kette ist an Stelle des Platins Kohle verwandt. Der an dem Platin, resp. an der Kohle sich abscheidende Wasserstoff wird durch die Salpetersäure sofort zu Wasser oxydiert; die am Zink auftretenden SO_4-Ionen verbinden sich mit dem Zink zu Zinksulfat. — Bei der *Daniell*schen Kette steht Zink in verdünnter Schwefelsäure, Kupfer in einer Lösung von Kupfersulfat. Das Zink geht wiederum als Zinksulfat in Lösung, am Kupfer scheiden sich die Cu-Ionen als metallisches Kupfer ab.

Wenn man den Strom eines konstanten Elementes einem feuchten tierischen Gewebe (Nerv oder Muskel) zuführen will, so kann dies nicht in der Weise geschehen, daß man die metallischen Elektroden des Elementes direkt den tierischen Teilen anlegt: es würde an ihnen sofort Elektrolyse und infolge davon Polarisation stattfinden. Ebensowenig kann man bei der Untersuchung der elektromotorischen Wirkung tierischer Teile (§ 249) etwa

die metallischen Enden des Multiplikatorkreises direkt den tierischen Teilen anlegen: einmal würde auch hier wieder Polarisation stattfinden; andrerseits würden die metallischen Drahtenden bei der geringsten Ungleichartigkeit untereinander in Berührung mit den feuchten Geweben selbst Ströme erzeugen, die die Beobachtung stören würden. Man bedarf daher für diese Zwecke gleichartiger und unpolarisierbarer Elektroden. Diese erhält man, wenn man die vom Elemente herkommenden Leitungsdrähte mit einem amalgamierten Zink (Fig. 154, *IV, z, z*) verbindet, das in eine mit konzentrierter Zinksulfatlösung gefüllte Röhre *(a, a)* eintaucht; zur Verbindung des Zinksulfats mit den tierischen Teilen, die bei unmittelbarer Berührung mit dem Zinksulfat verätzt werden würden, dienen Pfröpfe aus Ton *(t, t)*, der mit 0,6% Kochsalzlösung angeknetet ist. Eine andere Anordnung, die besonders zur Untersuchung der elektrischen Ströme der Muskeln und Nerven dient, zeigt Fig. 154, *I*. In Kästchen von amalgamiertem Zink *(P, P)*, die mit konzentrierter Zinksulfatlösung *(s, s)* gefüllt sind, tauchen Fließpapierbäusche *(b, b)*, die von der Zinksulfatlösung durchtränkt werden. Auf diese kommt eine dünne Schicht mit 0,6% Kochsalzlösung angekneteten Tons *(t, t)*: auf die Tonschicht werden die zu untersuchenden Teile aufgelegt.

Gleichartige und unpolarisierbare Elektroden.

248. Induktion. Schlitten-Induktionsapparat.

Ein in einem geschlossenen Kreise fließender elektrischer Strom (primärer Strom) erzeugt in einem ihm benachbarten (sonst in keiner Verbindung mit ihm stehenden) parallelen geschlossenen Kreise einen sekundären oder induzierten elektrischen Strom: — 1. im Momente des Schließens und Öffnens des primären Stromes, und zwar ist beim Schließen des primären Stromes der induzierte Strom dem primären entgegengesetzt gerichtet, bei der Öffnung des primären Stromes gleich gerichtet; — 2. bei Verstärkung oder Abschwächung des primären Stromes; — 3. bei Annäherung oder Entfernung des primären Stromkreises. Solange der primäre Strom unverändert, in gleicher Stärke und in gleicher Entfernung im primären Kreise fließt, ist im sekundären Kreise kein Strom vorhanden; die induzierten Ströme sind sehr schnell verlaufende Stromstöße, die nur bei Änderungen in der Stärke oder der Entfernung des primären Stromes auftreten. — Da man einen Magneten sich vorstellen kann als dauernd von elektrischen Strömen umkreist, so hat auch Annäherung oder Entfernung eines Magneten an einen geschlossenen Kreis, resp. das Entstehen oder Vergehen des Magnetismus die Entstehung induzierter Ströme zur Folge (Magneto-Induktion).

Induktion.

Magneto-Induktion.

Um die Induktionswirkung möglichst zu verstärken, gibt man dem primären und sekundären Stromkreise die Form von Spiralen, deren Windungen einander parallel gerichtet sind; der primäre Kreis besteht dabei aus verhältnismäßig wenigen Windungen eines dicken, der sekundäre Kreis aus möglichst zahlreichen Windungen eines dünnen Drahtes. Zu physiologischen Versuchen dient der von *Du Bois-Reymond* angegebene Schlitten-Induktionsapparat (Fig. 158). Der von dem konstanten Elemente *(D)* gelieferte Strom fließt durch die primäre Spirale *(x x)*, die sekundäre Spirale *(K K)* ist auf einem Schlitten *(p p)* verschieblich; je nachdem sie entweder ganz über die primäre Spirale geschoben oder mehr oder weniger von ihr entfernt wird, ist die Stärke der induzierten Ströme größer oder geringer; doch wächst die Stromstärke keineswegs in demselben Maße, wie der Rollenabstand abnimmt. Die Wirkung der primären Spirale wird noch verstärkt durch ein in ihrer Höhlung befindliches Bündel von Eisenstäben *(i i)*, die durch den primären Strom magnetisiert werden. — Schließt und öffnet man den primären Strom (etwa durch einen in den Kreis eingeschalteten, mit der Hand bedienten Schlüssel), so erhält man in der sekundären Spirale einzelne Schließungs- und Öffnungsinduktionsströme. Will man zahlreiche Schließungs- und Öffnungsinduktionsströme schnell hintereinander erhalten, so kann man die abwechselnde Schließung und Öffnung des primären Stromes durch den in Fig. 158 im primären Kreise dargestellten *Wagner*schen Hammer bewerkstelligen lassen. Der primäre Strom fließt vom Element *(D)* durch einen Draht *(a)* zu der Metallsäule *(S)* und zu der Metallfeder *(F)*, die an ihrem Ende einen aus Eisen bestehenden Anker *e* trägt, weiter durch den Kontakt mit der Schraube *(b)* zu dem Drahte *(c)*, nunmehr durch die primäre Spirale *(x x)*, sodann um den Elektromagneten *(H)* und durch den Draht *(f)* zum Element zurück. Durch den Strom wird der Elektromagnet *(H)* magnetisch und zieht den Anker *(e)* herunter, dadurch wird der Kontakt der Feder *(F)* mit der Schraube *(b)* unterbrochen und der Strom geöffnet; der Elektromagnet verliert seinen Magnetismus, die Feder schwingt zurück und schließt den Strom aufs neue, worauf sich derselbe Vorgang wiederholt.

Schlitten-Induktionsapparat.

Wagnerscher Hammer.

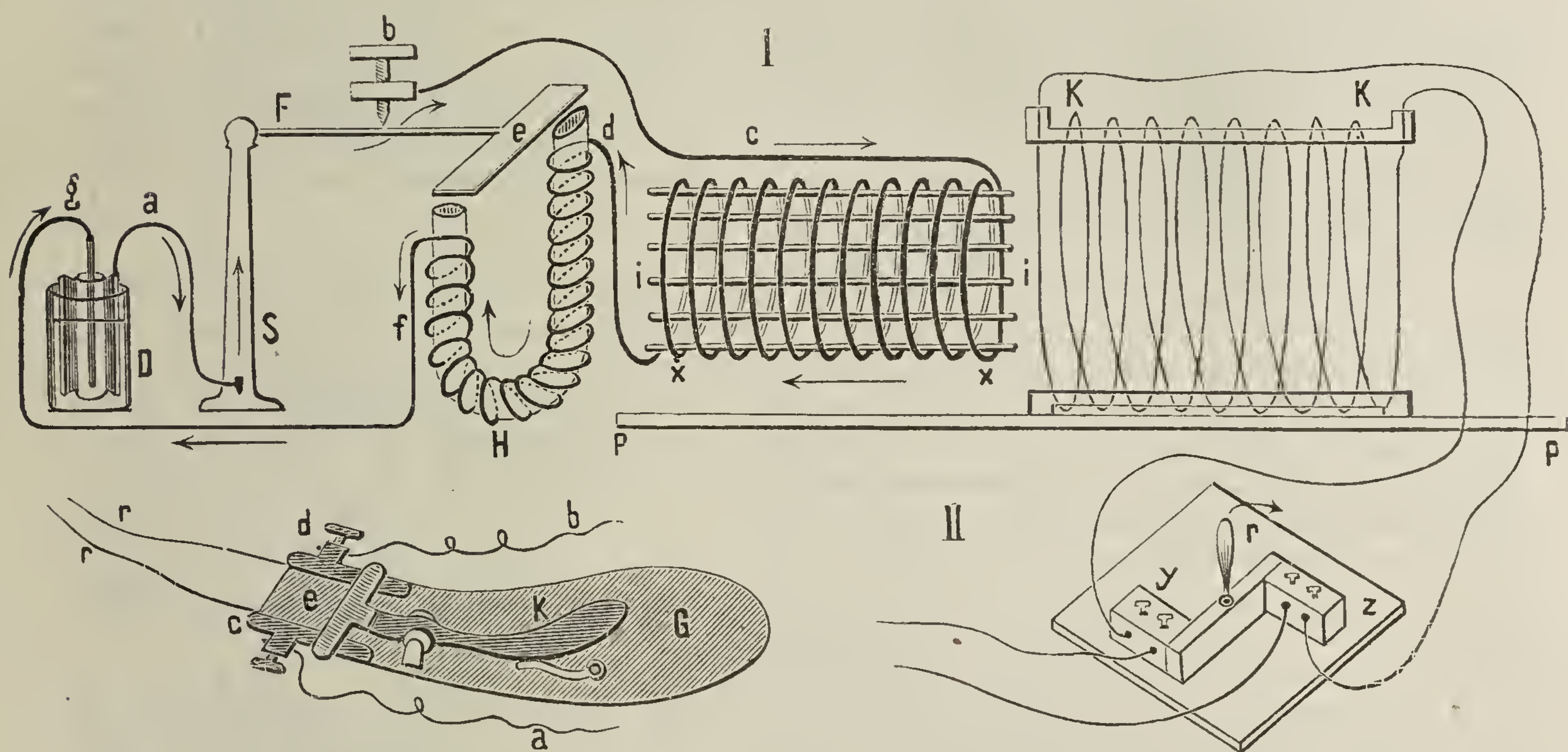
Die Schließungs- und Öffnungs-Induktionsströme haben sehr verschiedene physiologische Wirksamkeit, obwohl die Menge der im Schließungs- und Öffnungsstrom sich ausgleichenden Elektrizität gleich groß ist (vgl. *Erlanger* u. *Garrey*[8]). Wird der primäre Strom geschlossen, so erzeugt er nicht nur in der sekundären Spirale einen ihm entgegengesetzten Induktionsstrom, sondern jede Windung der primären Spirale wirkt auch induzierend

Verschiedenheit der Schließungs- und Öffnungs-Induktionsströme.

auf die ihr benachbarte Windung der primären Spirale (Selbstinduktion), es entsteht also in dem primären Kreise selbst ein dem primären Strome entgegengesetzt gerichteter sog. Extrastrom. Dieser verzögert die Entwicklung des primären Stromes, so daß dieser nicht plötzlich, sondern in einem mehr gedehnten Verlaufe bis zu seiner endlichen Höhe ansteigt. Dieser allmählichen Entwicklung des primären Stromes entspricht ein mehr gedehnter Verlauf des Schließungsinduktionsstromes. Beim Öffnen des primären Stromes dagegen kann ein verzögernder Extrastrom nicht zur Ausbildung kommen, da der Kreis ja nicht mehr geschlossen ist, der Strom in der primären Spirale fällt daher sehr schnell auf Null herunter; dem entspricht in der sekundären Spirale ein viel schneller verlaufender Öffnungsinduktionsstoß. Da nun die Reizwirkung des elektrischen Stromes im allgemeinen von der Schnelligkeit der Stromschwankung abhängt (vgl. § 242, 5), so wirken die Öffnungsinduktionsströme wegen ihres schnelleren Verlaufes bereits bei viel geringerer Intensität (bei viel weiterer Entfernung der sekundären Spirale) erregend, als die langsamer verlaufenden Schließungsinduktionsströme. *Extrastrom.*

Um die Ungleichheit des Schließungs- und Öffnungsschlages zu beseitigen, hat *v. Helmholtz* eine Nebenschließung in den primären Stromkreis angebracht. *Helmholtzsche Vorrichtung.*

Fig. 158.



I Schema des Schlitten-Induktionsapparates von *Du Bois-Reymond.* — *II* Kurzschlußschlüssel. — *III* Elektroden mit Unterbrechungsvorrichtung.

Hierdurch verschwindet der Strom nie vollständig in der primären Spirale, sondern er wird nur durch abwechselndes Schließen und Öffnen dieser Nebenschließung von viel geringerem Widerstand abwechselnd geschwächt oder gestärkt. Der Verlauf der Ströme in der primären Spirale wird dann jedesmal in annähernd gleicher Weise durch den Extrastrom verzögert und dadurch werden auch die induzierten Ströme gleich gemacht. — In dem von *Bernstein*[9] angegebenen linearen Induktorium sind der primäre und sekundäre Draht nicht in Spulen angeordnet, sondern auf einem Brette im Zickzack dicht nebeneinander hin- und hergeführt, wodurch die Selbstinduktion so gut wie aufgehoben ist; Schließungs- und Öffnungsschläge haben daher den gleichen Verlauf. *Lineares Induktorium.*

Wenn mit großer Schnelligkeit in der primären Rolle ein Strom entsteht oder verschwindet, so tritt in der sekundären Spirale nicht allein dann der Induktionsstrom auf, wenn der sekundäre Kreis geschlossen ist, sondern auch bei offenem Kreise. Es können daher schon bei Berührung mit nur einem Ende der sekundären Spirale erregende Wirkungen zustandekommen: „unipolare Induktionszuckungen". Sie treten meist nur bei Öffnung der primären Kette auf. Begünstigt wird das Auftreten dieser Zuckungen, wenn entweder das Froschpräparat oder das andere Ende der sekundären Spirale mit der Erde in leitende Verbindung gesetzt ist. Will man die Zuleitung induzierter Ströme zu tierischen Teilen nach Belieben unterbrechen und wieder herstellen, so kann man daher nicht in der Weise verfahren, daß man (wie bei einem konstanten Strom) die Leitung einfach an irgend einer Stelle unterbricht und wieder schließt; es würde auch nach Unterbrechung der Leitung die Mög- *Unipolare Induktionswirkungen.* *Kurzschluß-schlüssel.*

lichkeit unipolarer Induktionswirkungen vorhanden sein. Man benutzt zu diesem Zweck einen sog. Kurzschlußschlüssel (Fig. 158, *II*). Von den Enden der sekundären Spirale führen Drähte zu den beiden Metallklötzen *y* und *z*; von diesen aus verlaufen dann weiterhin die Leitungen zu den tierischen Teilen. Zwischen den beiden Metallklötzen *y* und *z* ist die metallene Brücke *r* so beweglich angebracht, daß sie entweder (wie in der Figur) die beiden Klötze leitend miteinander verbindet oder (bei einer Verschiebung in der Richtung des Pfeils) diese Verbindung unterbricht. In ersterem Falle gehen die Induktionsströme durch die metallene Brücke, die ihnen einen ungleich geringeren Widerstand bietet als die tierischen Teile; erst nach Hebung der Brücke gehen die Induktionsströme durch das Präparat. — Nach demselben Prinzip funktioniert die Elektrode Fig. 158, *III*: die Metallplatte *e* stellt hier die leitende Verbindung zwischen *c* und *d* dar; wird sie durch einen Druck mit dem Finger auf *K* abgehoben, so gehen nunmehr die Induktionsströme von *a* und *b* über *c* und *d* durch *r* zu den tierischen Teilen.

249. Elektrische Ströme im ruhenden Muskel und Nerven. — Hautströme.

Methode. **Methode:** — Zur Untersuchung der elektrischen Muskelströme benutzt man einen Muskel, der einen aus parallelen Fasern gefügten, einfachen Bau besitzt, also ein Prisma oder einen Cylinder (Fig. 159, *I* und *II*) darstellt. Der M. sartorius vom Frosche kann als solcher gelten. Man unterscheidet an einem solchen Muskel die Oberfläche oder den natürlichen Längsschnitt, die sehnigen Enden oder die natürlichen Querschnitte, — wenn die Enden senkrecht zur Längsachse abgeschnitten sind, die künstlichen Querschnitte (*I, c d*); endlich bezeichnet man als Äquator (*a b* — *m n*) eine Linie, die genau die Länge der Muskelfasern halbiert.

Zur Ableitung der Ströme verwendet man gleichartige, unpolarisierbare Elektroden (vgl. S. 598), zum Nachweis den Multiplikator (Fig. 154, *I*) oder das Spiegelgalvanometer (S. 595) oder das Capillar-Elektrometer (Fig. 157).

Messung der Stärke. Die elektromotorische Kraft — der Ströme tierischer Organe wird am besten so gemessen, daß man in denselben Stromkreis einen anderen Strom von abstufbarer und bekannter Stärke in entgegengesetzter Richtung eintreten läßt, so daß er den vorhandenen Gewebsstrom auf Null bringt: Kompensationsmethode nach *Poggendorff* (*Du Bois-Reymond*[10]).

Stromlosigkeit. 1. Ganz frische, unverletzte Muskeln sind völlig stromlos (*L. Hermann*[11]), — ebenso völlig abgestorbene.

Starke Ströme. 2. Starke elektrische Ströme werden beobachtet, wenn (wie in Fig. 154, *I. M*) der Querschnitt und die Oberfläche (Längsschnitt) des Muskels abgeleitet werden (*Nobili*, 1827; *Matteucci, Du Bois-Reymond*[1]). Die Richtung des Stromes ist im Leitungsdrahte von dem (positiven) Längsschnitt zum (negativen) Querschnitt (also im Muskel selbst vom Querschnitt zum Längsschnitt (Fig. 154, *I* und Fig. 159, *I*). Der Strom ist um so stärker, je mehr die eine Ableitungsstelle dem Äquator und die andere der Mitte des Querschnittes genähert ist.

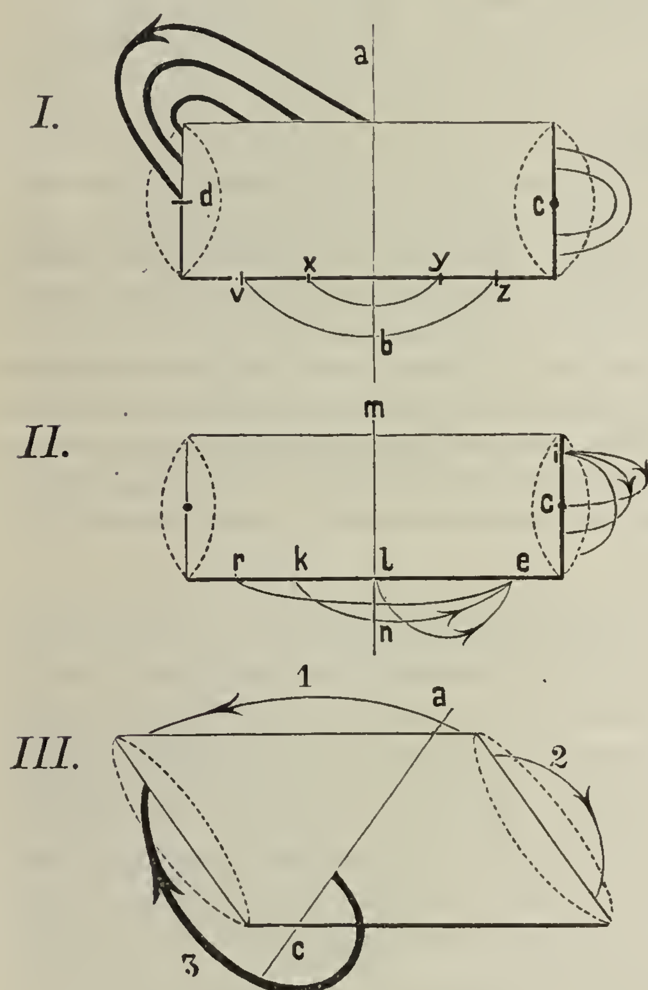
Schwache Ströme. 3. Schwache elektrische Ströme erhält man — a) wenn man ungleich weit vom Äquator zwei Stellen der Oberfläche ableitet: der Strom verläuft dann von der dem Äquator näher liegenden (+) zu der entfernter liegenden Stelle (—) (in dem Muskel natürlich umgekehrt, Fig. 159, *II. k e* und *l e*). — b) bei ungleichmäßiger Ableitung zweier Querschnittsstellen, und zwar geht hier der Strom von der dem Rande des Querschnittes näher liegenden Ableitungsstelle zu der der Mitte des Querschnittes anliegenden Ableitung (im Muskel selbst natürlich entgegengesetzt) (Fig. 159, *II. i c*).

Unwirksame Anordnung. 4. Werden zwei gleich weit vom Äquator entfernt liegende Punkte der Oberfläche (*I. x. y; v. z.* — *II. r. e*), oder zwei gleich weit von der Mitte der Querschnitte (*I. c*) abstehende Punkte abgeleitet, so zeigt sich kein Strom.

5. Werden die Querschnitte eines Muskels schräg angelegt *(III)*, so daß die Gestalt des Stückes rhombisch ist, so verhält sich ein dem stumpfen Winkel naheliegender Punkt des Querschnittes oder der Oberfläche positiv zu einem der spitzen Ecke gleich nahe liegenden Punkte. Der Äquator verläuft schräg *(a c)*. Diese abweichenden Ströme heißen „Neigungsströme" (*Du Bois-Reymond*[12]), die Linien *1*, *2* und *3 III*. geben den Verlauf derselben an. *Neigungsströme.*

Die elektromotorische Kraft — eines starken Muskelstromes (beim Frosch) ist gleich 0,04—0,08 Volt, bei den stärksten Neigungsströmen sogar bis 0,1 Volt. Doch ist der nach außen abgeleitete und gemessene Strom immer nur als ein Stromarm des Muskelstroms anzusehen, da dieser im Innern des Muskels vielfach Gelegenheit zur Abgleichung finden muß (*Du Bois-Reymond*[10]). Muskeln (und Nerven) curaresierter Tiere haben anfangs stärkere Ströme; die Ermüdung der Muskeln schwächt die Stromkraft (*Roeber*[13]). — Erwärmung eines Muskels steigert den Strom, über 40° hinaus schwächt sie ihn jedoch wieder (*Steiner*[14]). Abkühlung setzt die elektromotorische Kraft herunter (*Hermann*[15], vgl. *Pauli* u. *Matula*[16], *Bernstein*[17]). *Stärke der Ströme und Einflüsse auf dieselben.*

Fig. 159.



6. Der ruhende Nerv verhält sich bei der Ableitung *1*, *2* und *3* ganz analog dem Muskel. *Nervenstrom.*

Die elektromotorische Kraft der starken Nervenströme (abgeleitet von Querschnitt und Oberfläche) des markhaltigen Nerven beträgt 0,02 Volt (*Du Bois-Reymond*[10]), die elektromotorische Kraft der marklosen Nerven übersteigt die der markhaltigen beträchtlich (*Kühne* u. *Steiner*[18]). Erwärmung des Nerven auf 15 bis 25° verstärkt den Nervenstrom, höhere Temperaturen schwächen ihn (*Steiner*[14]). — Bei der Ableitung eines starken Nervenstroms nimmt die Negativität am Querschnitt mit dem Absterben des Nerven hier schnell ab. Das Absterben geht nur bis zu den nächsten Schnürringen (S. 571) (nach *Biedermann*[19] eine Strecke weit ohne bestimmt vorgezeichnete anatomische Grenze), ist es völlig vollzogen, so ist der Nerv in dieser Anordnung nun stromlos. Ein neu angelegter Querschnitt ruft aufs neue einen starken Nervenstrom hervor.

7. Werden von einem ausgeschnittenen Nerven die beiden Querschnitte abgeleitet, oder zwei Stellen der Oberfläche gleichweit vom Äquator, so zeigt sich ein schwacher Strom: „Achsenstrom" (*Mendelssohn*[20], *Hellwig*[21]). Nach den Untersuchungen von *Weiss*[22] wird jedoch der Achsenstrom nicht durch Verschiedenheiten der an den beiden Querschnitten vorhandenen elektromotorischen Kräfte hervorgerufen, sondern durch ungleiche Anhäufung von Bindegewebe an den beiden Querschnitten und dadurch bedingte Verschiedenheit in der inneren Ausgleichung (vgl. oben unter 5). *Der axiale Nervenstrom.*

Auch ohne Hilfe eines Multiplikators läßt sich der Muskelstrom nachweisen: *Nachweis des Muskelstromes durch das physiologische Rheoskop.*

1. An den Querschnitt und die Oberfläche eines M. gastrocnemius vom Frosche lege man je einen feuchten Leiter. Sobald über diese der N. ischiadicus eines andern Nerv-Muskelpräparats gebrückt wird, erfolgt Zuckung; ebenso, sobald der Nerv wieder abgehoben wird.

2. Man kann durch den Strom eines Muskels den zu diesem Muskel selbst gehörigen Nerven reizen. Man macht am unteren Ende eines Froschpräparates am *Erregung des Nerven durch den Muskelstrom.*

M. gastrocnemius einen Querschnitt und läßt nun den Hüftnerv (dessen Ausbreitung im Muskel ja mit der Oberfläche aller Fasern in Verbindung steht) auf diesen Querschnitt sinken: — es zuckt der Schenkel, da nun der Muskelstrom in den Nerven einbricht. — Diese Beobachtung war als „Zuckung ohne Metalle" schon *Galvani* bekannt.

Nachweis durch Selbsterregung des Muskels.

3. Man kann endlich durch den Strom eines Muskels den Muskel selbst direkt reizen. Legt man nämlich an Querschnitt und Oberfläche eines (curarisierten) Froschmuskels unpolarisierbare Elektroden und schließt die Drähte durch Quecksilber, so zuckt der Muskel. Analog kann man so auch den Nerven durch den eigenen Nervenstrom reizen (*Kühne*[23], *Hering*[24]). — Taucht man das untere Ende eines mit Querschnitt versehenen Muskels in eine 0,6% Kochsalzlösung (die selbst völlig indifferent ist), so erfolgt durch diese Flüssigkeit eine Nebenschließung zwischen Querschnitt und anliegender Oberfläche des Muskels; infolge hiervon zuckt der Muskel (vgl. S. 502) (*Hering*[24]).

Haut- und Schleimhautstrom.

Auch andere Gewebe zeigen elektrische Ströme, z. B. die Haut (Frosch), der Strom verläuft in der Haut von außen nach innen (*Du Bois-Reymond*[25], *Engelmann*[26], *Schwartz*[27]), ebenso verhält sich die Schleimhaut des Nahrungskanales (*J. Rosenthal*[28]), — aber auch die drüsenlose Haut der Fische (*Hermann*[29], *Biedermann*[30]) und Schnecken (*Bach* u. *Oehler*[31]). — Im bebrüteten Vogelei ist der Embryo +, der Dotter — (*Hermann* u. *v. Gendre*[32]).

Theorien der Muskel- und Nervenströme.

Du Bois-Reymonds Molekulartheorie.

I. Zur Erklärung der Muskel- und Nervenströme hat *Du Bois-Reymond*[33] die sogenannte „Molekulartheorie" aufgestellt. Nach dieser Theorie enthalten die Nerven- und Muskelfasern reihenweise hintereinander angeordnete, kleinste elektromotorisch wirksame Moleküle, umgeben von einer leitenden, indifferenten Flüssigkeit. Die Moleküle sind peripolar-elektrisch, nämlich mit einer positiven Äquatorialzone, die der Oberfläche zugewandt ist, und je zwei negativen Polflächen, die gegen die Querschnitte hin gerichtet sind, ausgerüstet. Jeder Querschnitt legt negative, jeder künstliche Längsschnitt positive Flächen frei. Dieses Schema erklärt ohne weiteres die starken Ströme. Zur Erklärung der übrigen elektrophysiologischen Tatsachen waren eine Reihe von Hilfsannahmen erforderlich, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, da der Molekulartheorie nur noch eine historische Bedeutung zukommt.

L. Hermann-Herings Alterationstheorie.

II. Die von *Hermann*[34] aufgestellte „Alterationstheorie", die durch *Hering*[35] weiter ausgebaut ist, erklärt die Erscheinungen in befriedigender Weise: Irgend ein protoplasmatisches Gebilde (Muskel, Nerv, Zelle) entwickelt keinen nach außen ableitbaren Strom, solange sein Stoffwechsel, d. i. das innere chemische Geschehen, in allen seinen Teilen sich gleich bleibt. Jede Störung dieser Gleichheit in einem Teile des protoplasmatischen Gebildes bedingt das Entstehen ableitbarer Ströme. Solche Änderungen des chemischen Geschehens können nun hervorgerufen werden: — 1. durch das Absterben des Protoplasmas; absterbende Substanz verhält sich negativ elektrisch zu lebensfrischer, unveränderter Substanz. Alle Verletzungen der Muskeln und Nerven erzeugen an den Orten der Verletzung (der Demarkationsfläche) negative, absterbende Substanz. Hierdurch erklärt sich die Negativität des Querschnittes gegen die Oberfläche. *Hermann*[34] bezeichnet daher den elektrischen Strom des ruhenden Muskels als „Demarkationsstrom". — 2. durch den Übergang des ruhenden Protoplasmas in den Zustand der Erregung; erregte Substanz verhält sich negativ elektrisch gegen ruhende Substanz (vgl. S. 603).

Ströme verletzter Muskeln und Nerven.

Werden einzelne Stellen eines Muskels mit Kaliumsalzen oder Muskelsaft benetzt, so werden diese negativ elektrisch; werden diese Stoffe abgewaschen, so verliert sich die Negativität dieser Stellen wieder (*Biedermann*[36]). *Velichi*[37] erzeugte durch Ätzen der Oberfläche quergestreifter Muskeln mit Silbernitrat einen „künstlichen Längsschnitt" (vgl. S. 600); dieser verhielt sich gegen die unversehrte Oberfläche ebenfalls negativ.

Stromlosigkeit frischer Muskeln.

Ruhende, unverletzte und absolut frische Muskeln sind völlig stromlos, ebenso völlig unversehrte Nerven. Stromlos ist auch das Herz (*Engelmann*[38]), ferner die noch mit der Haut bedeckte Muskulatur der Fische. Da die Haut des Frosches eigene Ströme besitzt, so gelingt es nur unter besonderen Vorsichtsmaßregeln, nach Zerstörung der Hautströme durch Ätzmittel sich auch hier von der Stromlosigkeit der Froschmuskeln zu überzeugen. — Der Muskelstrom entwickelt sich stets erst nach Verlauf einer (wenn auch sehr kurzen) Zeit nach Anlegung eines Querschnittes (*Hermann*[39], *Garten*[40]).

Engelmann[38] fand, daß das Herz und die glatten Muskelfasern die Negativität ihres Querschnittes wieder verlieren, wenn die durchschnittenen Muskelzellen völlig bis an die nächstliegende Kittsubstanz der angrenzenden Zellen abgestorben sind, — ebenso der Nerv, wenn die durchschnittenen Strecken bis zu den nächsten *Ranvier*schen Schnürringen abgestorben sind: die völlig abgestorbene Substanz verhält sich lediglich wie ein indifferenter feuchter Leiter. *Stromlosigkeit nach völligem Absterben.*

Nach allen diesen Erfahrungen kann die Präexistenz der Ströme im ruhenden lebenden Gewebe, wie sie nach der *Du Bois-Reymond*schen Molekulartheorie vorhanden sein müßte, nicht angenommen werden.

250. Ströme des gereizten Muskels und Nerven, des Auges und der Sekretionsorgane.

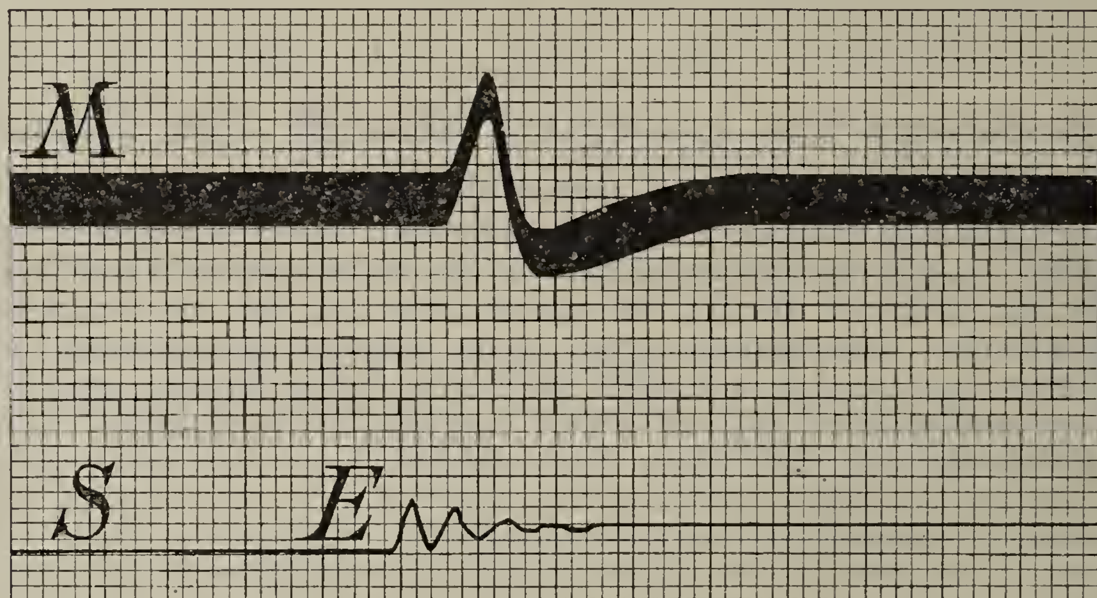
Methode. — Die elektrischen Ströme des ruhenden Muskels und Nerven (§ 249) sind Vorgänge von längerer Dauer; sie können daher mit den träg reagierenden Instrumenten (Multiplikator, Spiegelgalvanometer) ohne weiteres nachgewiesen werden. Die elektrischen Ströme des gereizten Muskels und Nerven laufen dagegen außerordentlich schnell ab, sie werden daher nur von schnell reagierenden Instrumenten (Capillarelektrometer, Saitengalvanometer, § 246) getreu wiedergegeben. Häufig handelt es sich dabei um Ströme, die aus zwei schnell aufeinanderfolgenden, entgegengesetzt gerichteten Phasen bestehen; während die schnell reagierenden Instrumente diesen Verlauf ohne weiteres richtig wiedergeben, heben sich an den träg registrierenden Instrumenten die beiden entgegengesetzt gerichteten Phasen entweder völlig auf, wenn sie nämlich beide gleich stark sind: das Instrument zeigt überhaupt keinen Ausschlag; — oder wenn die eine Phase stärker als die andere ist, kommt auf das Instrument nur soviel von der stärkeren Phase zur Wirkung, als von der entgegengesetzt gerichteten nicht aufgehoben wird, die Differenz der beiden Phasen. Wiederholt sich, wie bei tetanischer Reizung, der Vorgang vielfach hintereinander, so addieren sich die von je zwei Phasen übrig bleibenden Wirkungen: das Instrument zeigt einen dauernden Ausschlag, dessen Zusammensetzung aus zahlreichen, entgegengesetzt gerichteten Stromschwankungen nicht wahrgenommen werden kann. *Bernstein*[41] hat in dem von ihm konstruierten Differential-Rheotom ein Instrument geschaffen, mit dessen Hilfe es gelingt, auch bei Verwendung eines langsam reagierenden Instrumentes den tatsächlichen Stromverlauf darzustellen: es wird bei tetanisierender Reizung nicht die ganze, jedem Einzelreize folgende Stromesschwankung zum Galvanometer abgeleitet, sondern nach jedem Reize jedesmal nur ein gleiches Stück derselben; der Verlauf der Stromesschwankung wird schließlich aus den einzelnen Stücken zusammengesetzt. Seitdem man über genügend schnell reagierende Instrumente verfügt, ist es natürlich einfacher, durch diese den Stromverlauf unmittelbar zu registrieren. *Methode zur Untersuchung schneller Stromschwankungen.*

Ströme des gereizten Muskels. — Die elektrischen Erscheinungen bei der Erregung des Muskels (und Nerven) erklären sich nach der *Hermann*schen Alterationstheorie (vgl. S. 602) dadurch, daß jedesmal das erregte Protoplasma sich negativ elektrisch verhält gegenüber dem ruhenden.

1. Wird ein ausgeschnittener, unversehrter Muskel an seinem einen Ende direkt durch einen einmaligen Reiz erregt, so daß die Contractionswelle (§ 219) über ihn hinwegläuft, und werden zwei Stellen seines Verlaufs zum Galvanometer abgeleitet, so wird die der Reizstelle näher gelegene Ableitungsstelle, an der die Erregung zuerst eintrifft, zunächst sich negativ verhalten gegen die zweite, noch nicht erregte Stelle, — einen Moment später aber, wenn die Erregung an der entfernter gelegenen Ableitungsstelle angelangt ist, wird sich die zweite Ableitungsstelle negativ verhalten gegen die erste, schon wieder im Ruhezustande befindliche Ableitungsstelle. Es entsteht daher ein durch schnell reagierende Instrumente (Capillar-Elektrometer, Saitengalvanometer, Fig. 160) nachweisbarer doppelsinniger, doppelphasischer Aktionsstrom (*Hermann*[42]): die erste Phase desselben verläuft im Muskel in der gleichen Richtung wie die Erregungswelle, die zweite sofort darauf folgende Phase in der entgegengesetzten Richtung. Wird der Muskel indirekt, vom Nerven aus, *Aktionsstrom des Muskels bei einmaliger Reizung.* *Doppelphasischer Aktionsstrom.*

durch einen einmaligen Reiz erregt, so tritt zu beiden Seiten der Nerveneintrittsstelle je ein doppelsinniger Aktionsstrom auf, da die Erregung von der Nerveneintrittsstelle aus nach den beiden Enden des Muskels verläuft. — Die doppelsinnigen Aktionsströme lassen sich auch am Vorderarm des lebenden Menschen bei Reizung des Plexus brachialis in der Achselhöhle nachweisen (*Hermann*[42], *Piper*[43]).

Fig. 160.

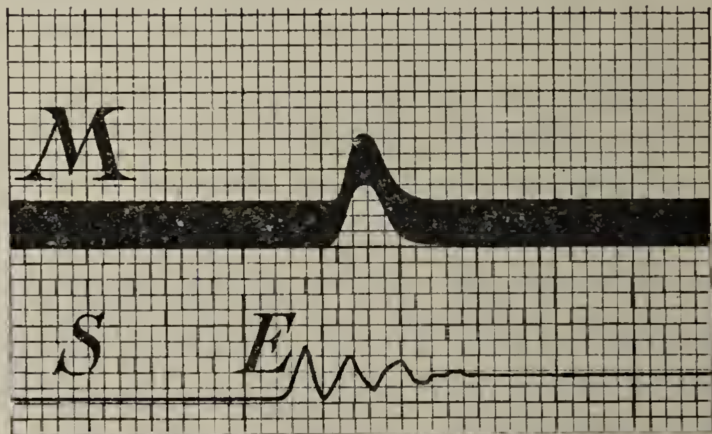


Diphasischer Aktionsstrom eines Skelettmuskels, mit dem Saitengalvanometer aufgenommen. Stromableitung von zwei Stellen der Oberfläche des Muskels. — *M* Elektromyogramm; *S* Signal, bei *E* Reizung des Nerven. 1 Teilstrich der Abscisse = 0,002 Sekunden, 1 Teilstrich der Ordinate = 2,8 Millivolt. Nach *Einthoven*.

Aktionsstrom des Muskels bei tetanischer Reizung.

2. Wird ein ausgeschnittener, unversehrter Muskel durch schnell aufeinanderfolgende Reize vom Nerven aus tetanisch erregt, so veranlaßt jeder einzelne Reiz eine Erregung mit dem entsprechenden elektrischen Vorgang, wie es durch schnell registrierende Instrumente nachgewiesen werden kann. Am langsam reagierenden Multiplikator oder Galvanometer tritt hierbei ein dauernder Aktionsstrom auf, der im Muskel von der dem Nerveneintritt näher gelegenen Ableitungsstelle zu der entfernter gelegenen verläuft. Bei symmetrischer Lage der Ableitungsstellen ist die Richtung des Stromes schwankend (*Hermann*[42]). Dieser tetanische Aktionsstrom kommt in folgender Weise zustande: Die Erregung erfährt im ausgeschnittenen Muskel bei ihrer Fortleitung ein Dekrement, die zweite Phase des Aktionsstromes jeder einzelnen Erregung ist daher schwächer als die erste. Am langsam reagierenden Instrument können sich daher die beiden Phasen nicht gegenseitig völlig aufheben, es bleibt also bei jeder einzelnen Erregung eine Einwirkung auf das Instrument im

Fig. 161.



Monophasischer Aktionsstrom eines Skelettmuskels, mit dem Saitengalvanometer aufgenommen. Stromableitung von der Oberfläche und dem Querschnitt des Muskels. — *M* Elektromyogramm; *S* Signal, bei *E* Reizung des Nerven. 1 Teilstrich der Abscisse = 0,002 Sekunde, 1 Teilstrich der Ordinate = 7 Millivolt. Nach *Einthoven*.

Sinne der stärkeren Phase übrig und diese einzelnen Einwirkungen addieren sich bei tetanischer Reizung infolge der Trägheit des Instrumentes und bewirken die dauernde Ablenkung.

Im nicht ausgeschnittenen, normal ernährten Muskel des lebenden Menschen dagegen pflanzt sich die Erregung ohne Dekrement fort, die beiden gleich starken Phasen des Aktionsstromes kompensieren sich daher am Galvanometer zu Null: im Lebenden fehlt daher (bei der Untersuchung mit langsam reagierenden Instrumenten) der tetanische Aktionsstrom.

Einphasischer Aktionsstrom.

3. Wird ein ausgeschnittener Muskel, an dem ein künstlicher Querschnitt angelegt ist, vom Nerven aus durch einen einmaligen Reiz erregt, so zeigt sich am schnell reagierenden Instrument ein einphasischer Aktionsstrom: da nämlich das Gewebe am Querschnitt im Absterben begriffen und daher nicht mehr erregbar ist, so fällt die zweite Phase überhaupt weg. Wird der Muskel von Oberfläche und Querschnitt zum Galvanometer abgeleitet, so daß ein starker Ruhestrom (§ 249) auftritt und nunmehr vom Nerven aus tetanisch gereizt, so schwächt sich sein Strom, mitunter sogar bis zum völligen Rückgang zum Nullpunkt: „negative Stromesschwankung" (*Du Bois-Reymond*[44]). Die negative Schwankung erscheint bei der Untersuchung am langsam reagierenden Instrument als eine während des ganzen Tetanus andauernde Abnahme des Ruhestromes. Tatsächlich besteht sie jedoch aus zahlreichen Schwankungen: jedem einzelnen Reize entspricht ein einphasischer Aktionsstrom, der dem Ruhestrom entgegengesetzt gerichtet ist; indem die einzelnen Wirkungen durch die Trägheit des Instrumentes sich addieren, kommt die scheinbar gleichmäßige Abnahme des Ruhestroms zustande.

Negative Stromesschwankung.

Die Negativität der erregten Muskelsubstanz geht der Contraction voraus, fällt also in die Zeit der latenten Reizung, die „Negativitätswelle" läuft der „Contractionswelle" vorauf; beide haben dieselbe Geschwindigkeit von etwa 3 *m* in 1 Sekunde (im ausgeschnittenen Froschmuskel, vgl. § 219).

Negativitätswelle.

Auch am Herzmuskel treten bei der Contraction analoge elektrische Erscheinungen auf; doch ist bei der komplizierten Anordnung der Muskelfasern und infolge des nicht genau bekannten Ablaufs der Erregung im Herzen die Deutung der elektrischen Vorgänge bei der Herzcontraction noch nicht klar; vgl. Elektrokardiogramm (S. 121). — Wird der Herzmuskel durch Reizung des Vagus in Erschlaffung versetzt (§ 46), so zeigt sich eine positive Schwankung des Herzmuskelstroms (*Gaskell*[45], *Meek* u. *Eyster*[46], *Samojloff*[47]; vgl. jedoch *Einthoven* u. *Rademaker*[48]). Hingegen erzeugt Reizung des N. accelerans (im Muskarinstillstand, selbst wenn der Herzschlag nicht neu angeregt wird) negative Schwankung (*Gaskell*[45]).

Elektrokardiogramm.

Auch die beiden Muskeln der Iris zeigen bei ihrer Contraction negative Schwankung (*Reid*[49]). — Die beim Schlucken am Oesophagus abwärts verlaufende Contractionswelle geht mit entsprechenden elektrischen Erscheinungen einher (*Asher* u. *Lüscher*[50], *v. Brücke*[51]). Vgl. über die Aktionsströme glatter Muskeln *R. F. Fuchs.*[52]

Zum Nachweis der elektrischen Vorgänge bei der Tätigkeit des Muskels erweist sich das Nerv-Muskelpräparat vom Frosch als besonders geeignet, da es sich hier um sehr schnell verlaufende Stromschwankungen handelt, deren erregende Wirkung sehr stark ist (vgl. S. 581). Legt man den Nerven eines Froschpräparates auf den Muskel eines zweiten Präparates, so zuckt jedesmal, wenn der Muskel des letzteren in Zuckung versetzt wird, auch der Muskel des ersteren: „sekundäre Zuckung" (*Galvani*). Legt man den Nerven eines Froschpräparates auf ein schlagendes Säugetierherz, so erfolgt mit jedem Schlage des Herzens eine Zuckung im Schenkel, und zwar geht die Zuckung des Schenkels der Contraction des Herzens vorauf (*Kölliker* u. *Müller*[53]). So zuckt auch nach Durchschneidung des N. phrenicus (besonders links) das Zwerchfell beim Herzschlage. — Der sich contrahierende Muskel erregt so auch einen an ihn angedrückten anderen

Sekundäre Zuckung.

Muskel (*Kühne*[54]); dies findet namentlich leicht statt, wenn die benützten Muskeln in beginnender Austrocknung sich befinden (*Biedermann*[55]).

Sekundärer Tetanus.

In entsprechender Weise bewirkt ein durch frequente Induktionsströme in tetanische Contraction versetzter Muskel in einem anliegenden Froschpräparate einen „sekundären Tetanus" (*Du Bois-Reymond*[56]). Das Auftreten des sekundären Tetanus beweist deutlich, daß beim Vorgang der negativen Schwankung im tetanisierten Muskel viele schnell hintereinander erfolgende Stromesschwankungen vorhanden sein müssen (vgl. oben), da nur solche Schwankungen tetanisch erregend auf den Nerven wirken, nicht aber andauernde Stromveränderungen (§ 217).

Wenn der Muskel durch willkürliche Innervation tetanisch contrahiert ist, oder durch chemische Reize, oder durch Strychninvergiftung, so erfolgt zwar meist in einem aufgelegten Froschpräparate kein sekundärer Tetanus (*Hering* u. *Friedrich*[57], *Hermann*[58]), doch zeigt das Capillarelektrometer oder Saitengalvanometer, daß sowohl der Strychninkrampf (*Fahrenkamp*[59]), als auch die willkürliche Contraction ein diskontinuierlicher Prozeß ist (vgl. S. 516).

Aktionsstrom des Nerven bei einmaliger Reizung.

Ströme des gereizten Nerven. — Auch beim Nerven verhält sich erregte Substanz negativ gegen nicht erregte. Leitet man zwei Punkte der Oberfläche eines Nerven ab und reizt den Nerven mit einem einmaligen Reiz, so ist diejenige Ableitungsstelle, an der zuerst die Erregung anlangt, in diesem Augenblicke negativ gegen die andere; gleich darauf verhält sich die zweite Ableitungsstelle negativ gegen die erste: es entsteht wie beim Muskel ein doppelsinniger Aktionsstrom. Leitet man von Oberfläche und Querschnitt ab, so fällt wiederum die zweite Phase aus, weil die absterbende Substanz am Querschnitt nicht in Erregung gerät.

Aktionsstrom des Nerven bei tetanischer Reizung.

Negative Stromesschwankung.

Einen Unterschied gegenüber dem Muskel zeigt der Nerv dadurch, daß auch im ausgeschnittenen Nerven die Erregung sich ohne Dekrement fortpflanzt (vgl. S. 585): die beiden Phasen des Aktionsstroms sind daher stets gleich stark und heben sich in ihrer Einwirkung auf ein langsam reagierendes Instrument völlig auf; bei tetanischer Reizung des Nerven und Ableitung von zwei Stellen der Oberfläche tritt daher am Galvanometer kein Aktionsstrom auf. Wenn dagegen Oberfläche und Querschnitt abgeleitet, also ein Ruhestrom vorhanden ist, so tritt bei tetanischer Reizung ebenso wie beim Muskel die negative Stromesschwankung auf (*Du Bois-Reymond*[60]), da die zweite Phase des Aktionsstroms völlig fortfällt, weil die Substanz des Querschnitts an der Erregung nicht teilnimmt. Die negative Schwankung erscheint auch hier am langsam reagierenden Apparat als ein kontinuierlicher Vorgang, setzt sich aber aus zahlreichen, schnell aufeinanderfolgenden Schwankungen des Ruhestroms zusammen: es gelang *Hering*[61] dadurch, wie beim Muskel, sekundären Tetanus hervorzurufen.

Ist ein Nerv von seinem natürlichen Erfolgsorgan (z. B. dem Muskel) abgetrennt, so kann bei Reizung des Nerven die Erregung noch durch das Auftreten der negativen Schwankung nachgewiesen werden: das Galvanometer dient hier gleichsam als künstliches Erfolgsorgan.

Die negative Schwankung tritt natürlich auch bei anderer als elektrischer Erregung auf, so bei chemischer, mechanischer, reflektorischer Reizung (*Grützner*[62]). Die negative Schwankung nach chemischen oder mechanischen Reizen sieht man namentlich an abgekühlten Winterfröschen (*Steinach*[63]). — Auch marklose Nerven zeigen negative Schwankung (*Kühne* u. *Steiner*[64] u. a.) [wie sie überhaupt alle elektrophysiologischen Erscheinungen qualitativ in gleicher Weise zeigen, wie die markhaltigen Nerven (*Boruttau*[65])].

Eine Veränderung des chemischen Geschehens in einem Teile des protoplasmatischen Gebildes kann nach *Hering*[35] nicht allein in der Art vorkommen, daß der Teil, der sich zersetzt (dissimiliert), zu dem unveränderten Teile sich negativ verhält, — sondern auch in der Art, daß der Teil, der sich ersetzt (assimiliert), zu dem übrigen Teile sich positiv verhält. So fand *Hering*[66], daß die durch elektrische Tetani-

sierung bewirkte negative Schwankung des Nervenstromes im allgemeinen von einer positiven gefolgt ist, die sich unmittelbar an die negative anschließt. Sie wächst bis zu einem gewissen Grade mit der Dauer der Erregung sowie mit der Stärke der Reizströme und der beginnenden Vertrocknung der Nerven, und wenn die dem Längsschnitte entsprechende Ableitungsstelle vom Querschnitte abrückt. *Garten*[67] zeigte, daß der Prozeß, der der positiven Nachschwankung zugrunde liegt, sich an der Längsschnittelektrode abspielt. Sauerstoffmangel, besonders Verdrängung des Sauerstoffs durch Kohlensäure hebt die positive Nachschwankung auf (*Sochor*[68]). — Vgl. auch die positive Schwankung des Muskelstroms bei Vagusreizung, S. 605.

Positive Schwankung des Nervenstroms.

Die negative Schwankung fehlt im degenerierten Nerven, sobald dessen Erregbarkeit erloschen ist.

Die negative Schwankung pflanzt sich von der Reizstelle aus nach beiden Seiten im Nerven fort (§ 243), und zwar mit derselben Geschwindigkeit wie der Erregungsvorgang. Durch Kälte wird sie stark verlangsamt (*Hermann*[69]); auch durch andere Einwirkungen wird die Geschwindigkeit ebenso beeinflußt wie die der Fortpflanzung des Nervenreizes.

Elektrische Erscheinungen am Auge.[70] — Das frisch exstirpierte Auge zeigt einen Ruhestrom, der im äußeren Schließungsbogen von der Cornea (+) zum Sehnervenquerschnitt (—) gerichtet ist. Bei Belichtung des Auges treten Stromesschwankungen auf als Ausdruck der Erregung; die Art dieser Stromesschwankungen ist für verschiedene Tierarten, ferner bei verschiedenartiger Belichtung (stetige Belichtung, Lichtblitze) wechselnd.

Elektrische Erscheinungen am Auge.

Das Froschauge zeigt bei steter Belichtung eine negative, dann eine positive Belichtungsschwankung, diese sinkt mehr oder weniger wieder ab und es folgt eine zweite positive Belichtungsschwankung. Bei Verdunkelung tritt eine positive Verdunkelungsschwankung ein. Beim Warmblüterauge ergeben sich mannigfache Abweichungen. Es kann die negative Belichtungsschwankung fehlen (Katze, Hund, Kaninchen), ebenso kann die zweite positive Belichtungsschwankung fehlen oder sehr klein sein (Bussard, Hund). Bei Verdunkelung kann eine negative Verdunkelungsschwankung auftreten (Katze, Kaninchen, Hund), oder es kann der positive Verdunkelungsausschlag sehr klein sein (Taube, Huhn, Bussard) oder manchmal ganz fehlen (*Piper*[71]).

Netzhäute, deren Sehpurpur durch Licht gebleicht ist, zeigen kleinere Schwankungen (*Kühne* u. *Steiner*[72]). In der Netzhaut der Tagvögel treten die maximalen Stromwerte auf bei Belichtung mit den langwelligen Strahlen des Spektrums, viel geringere bei Belichtung mit grünen und blauen Lichtern; bei den Nachtvögeln ist es gerade umgekehrt (*Piper*[71]). (Vgl. Adaptation des Auges, § 308.) Der Verlauf der Aktionsströme wird von der Wellenlänge des Reizlichtes bestimmt, verschiedenen Spektralfarben entspricht ein verschiedener Verlauf der Aktionsstromkurven (*Brossa* u. *Kohlrausch*[73]).

Sekretionsströme. — Reizung der Sekretionsnerven der drüsenhaltigen Häute ruft unter Absonderung eines Sekrets Änderungen in den ruhenden Strömen hervor (*Roeber*[74]). Dieser Sekretionsstrom ist in der Haut des Frosches und der Warmblüter dem Ruhestrom gleichgerichtet (beim Frosch geht mitunter ein umgekehrter Strom vorauf) (*Hermann*[75], *Orbeli*[76]).

Sekretionsstrom.

Leitet man bei der Katze die Haut beider Hinterpfoten gleichmäßig ab und reizt man nun einen Ischiadicus, so tritt unter Absonderung von Schweiß (§ 188, II) ein einsteigender Sekretionsstrom auf. Wenn in analoger Weise beim Menschen zwei Hautstellen der Extremitäten gleichmäßig abgeleitet werden und die eine Extremität contrahiert die Muskeln, so tritt ebenso ein einsteigender Strom auf, der ebenfalls als Sekretionsstrom aufzufassen ist (*Hermann* u. *Luchsinger*[77]). — An der Magenschleimhaut sind bei Reizung des Vagus Aktionsströme beobachtet worden (*Bohlen*[78], *Waller*[79]). — Speicheldrüsen (Hund) zeigen die äußere Oberfläche negativ gegen den Hilus. Bei reichlicher wässeriger Sekretion (Chordareizung, § 99) zeigt die Oberfläche eine 1. Phase negativer Spannung gegen den Hilus, der zuweilen eine 2. Phase schwächerer entgegengesetzter Spannungsdifferenz folgt. Bei reichlicher wässeriger Absonderung überwiegt die 1. Phase, bei spärlicher zähflüssiger die 2. (*Bayliss* u. *Bradford*[80]).

Hautstrom.

Schleimhautstrom.

Drüsenstrom.

251. Ströme des Nerven und Muskels im elektrotonischen Zustande: physikalischer Elektrotonus.

Wird ein Nerv in einer bestimmten Strecke von einem konstanten galvanischen Strom durchflossen, so zeigt er sowohl innerhalb als auch außerhalb der durchflossenen Strecke einen veränderten Zustand, der als „Elektrotonus" bezeichnet wird (*Du Bois-Reymond*[81], 1843). Dieser Zustand gibt sich einmal in einer Veränderung der elektromotorischen Wirksamkeit des Nerven zu erkennen: physikalischer Elektrotonus, — zweitens in einer Veränderung seiner Erregbarkeit und Leitfähigkeit: physiologischer Elektrotonus (§ 252). Der durch den Nerven geleitete konstante Strom wird als „polarisierender" oder „elektrotonisierender" Strom, die von ihm durchflossene Strecke als „interpolare Strecke" gegenüber den „extrapolaren" Teilen des Nerven bezeichnet.

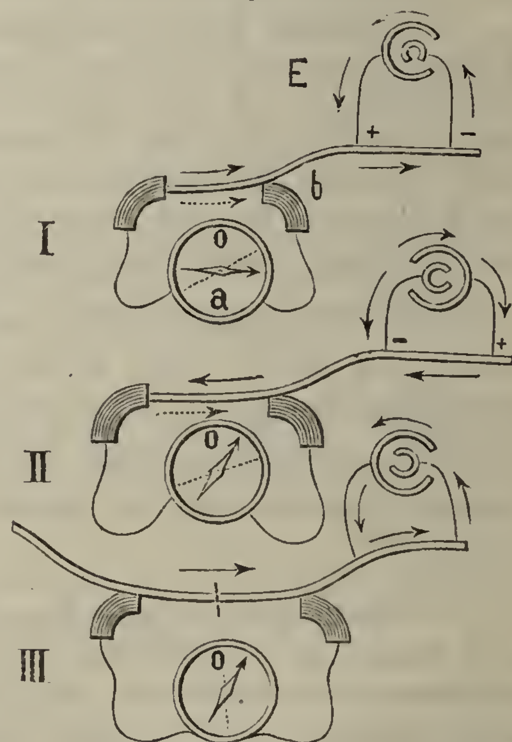
Elektrotonus.

Physikalischer Elektrotonus.

Der physikalische Elektrotonus besteht in einer Ausbreitung des polarisierenden Stromes auf die extrapolaren Abschnitte des Nerven. Ist der Nerv von Oberfläche und Querschnitt abgeleitet, so daß er zunächst einen Ruhestrom zeigt, so erfährt dieser eine Zunahme (Fig. 162. I.), wenn der polarisierende Strom dieselbe Richtung hat, — eine Abnahme (Fig. 162. II.), wenn der polarisierende Strom entgegengesetzt gerichtet ist. Ist der Nerv von zwei Punkten seiner Oberfläche abgeleitet, so daß zunächst kein Strom vorhanden ist (Fig. 162. III.), so tritt nach Schluß des polarisierenden Stromes nunmehr ein Strom in der extrapolaren Strecke auf, und zwar von gleicher Richtung wie der polarisierende.

Der elektrotonische Strom ist um so stärker, je länger die durchströmte Nervenstrecke und je stärker der polarisierende Strom ist, ferner je kleiner der Abstand der durchströmten Strecke von der zum Galvanometer abgeleiteten ist; er ist stärker auf der Seite der Anode als auf der der Kathode. Er tritt mit der Schließung des konstanten Stromes auf, an der Kathode erreicht er früher sein Maximum; an der Anode nimmt er allmählich zu, an der Kathode ab.

Fig. 162.



Die geschilderten Erscheinungen zeigen sich nur so lange, als der Nerv erregbar ist, sie fehlen an gänzlich abgestorbenen Nerven. Eine Unterbindung des den Galvanometerkreis überragenden Nervenendes hebt die Erscheinungen in der abgebundenen Strecke auf. Der physikalische Elektrotonus fehlt den marklosen Nerven, während der physiologische (§ 252) Elektrotonus ihnen zukommt. Durch Ätherbehandlung markhaltiger Nerven kann der physiologische Elektrotonus aufgehoben werden, während die physikalischen Erscheinungen erhalten bleiben (*Biedermann*[82]).

Fortpflanzungsgeschwindigkeit.

Der Elektrotonus pflanzt sich im Nerven sehr viel schneller fort als die Erregungswelle; wahrscheinlich ist seine Ausbreitungsgeschwindigkeit sogar unmeßbar groß. Dies gilt sowohl für den physikalischen wie den physiologischen Elektrotonus (*Hermann*, *Gildemeister* u. *Weiss*[83]).

Sekundäre Zuckung vom Nerven aus.

Auf dem elektrotonischen Vorgange beruht „die sekundäre Zuckung vom Nerven aus". Wenn man an einen abgeschnittenen Nerven den Ischiadicus eines Froschpräparates anlegt und hierauf durch das freie Ende des ersteren einen konstanten Strom sendet (nicht-elektrische Nervenreize sind wirkungslos), so zuckt das Froschpräparat. Bei schnellem Schließen und Öffnen entsteht so „der sekundäre Tetanus vom Nerven" aus. — Ganz so verhält es sich mit der „paradoxen Zuckung". Wendet man nämlich den Strom an auf den einen der beiden Äste, in die sich der (oben abgeschnittene) N. ischiadicus vom Frosche teilt, so zucken die Muskeln, die von beiden Nerven versorgt

Paradoxe Zuckung.

werden. [Es gibt aber auch eine wahre, durch den Aktionsstrom bedingte sekundäre Erregung von Nerv zu Nerv, vgl. S. 606.]

Wird der konstante Strom geöffnet, so zeigen sich „Nachströme"; an der Anode ist der Nachstrom dem polarisierenden entgegengesetzt gerichtet, an der Kathode dagegen gleichgerichtet. Dem anodischen Nachstrom geht ein kurzer, mit dem polarisierenden Strom gleichsinniger Vorschlag voran (*Hermann*[84]). *Polarisations-Nachströme*

Der Muskel zeigt ebenfalls die elektrotonisierende Wirkung des konstanten polarisierenden Stromes: doch ist die Wirkung relativ schwach. *Muskelstrom im Elektrotonus.*

Zur Erklärung der elektrotonischen Ströme hat man auf die analogen Erscheinungen am sogenannten „Kernleiter" Bezug genommen (vgl. *Hermann*[85], *Boruttau*[86]). Schon *Matteucci*[87] hatte gefunden, daß, wenn man einen Draht mit einer feuchten Hülle rings überzieht und die Hülle mit den Elektroden einer konstanten Kette in Verbindung setzt, auf Polarisation beruhende Ströme auftreten, die den elektrotonischen im Nerven gleichen. Derartige Kombinationen von zwei Leitern der Elektrizität, die in einer polarisierbaren Grenzfläche oder Grenzschicht zusammenstoßen, werden als Kernleiter bezeichnet. Bezitzt entweder der Draht oder die feuchte Hülle an einer Stelle eine Unterbrechung, so gehen die Polarisationsströme nicht über jene Diskontinuitätsstelle hinaus. Die an der Oberfläche des Drahtes sich entwickelnde Polarisation bewirkt durch ihren Übergangswiderstand, daß der zugeleitete Strom sich weit über die Elektroden hinaus verbreitet. *Kernleiter.*

252. Veränderte Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven
und Muskels im elektrotonischen Zustande: physiologischer Elektrotonus.

Wird ein lebender Nerv in einer bestimmten Strecke von einem konstanten galvanischen Strom durchflossen, so zeigt der Nerv außer den Veränderungen in seinem elektromotorischen Verhalten (physikalischer Elektrotonus, § 251) Veränderungen seiner Erregbarkeit (und Leitfähigkeit): physiologischer Elektrotonus (*Pflüger*[88], 1859). Der Zustand der veränderten Erregbarkeit erstreckt sich nicht allein über die durchströmte, intrapolare Strecke, sondern greift auch auf die extrapolaren Abschnitte des Nerven über. Am positiven Pole (Anode) (Fig. 163 *A*) ist die Erregbarkeit vermindert, hier herrscht der Anelektrotonus; am negativen Pole (Kathode) *(K)* ist sie erhöht, die hier herrschende gesteigerte Erregbarkeit heißt Katelektrotonus. In der Nähe der Pole sind diese Veränderungen der Erregbarkeit am bedeutendsten. *Physiologischer Elektrotonus.* *Verminderte Erregbarkeit im Anelektrotonus, vermehrte im Katelektrotonus.*

In der intrapolaren Strecke muß natürlich ein Punkt vorhanden sein, wo Anelektrotonus und Katelektrotonus aneinander grenzen, wo also die Erregbarkeit unverändert ist: diesen Punkt nennt man den Indifferenzpunkt. Er liegt bei schwachen Strömen nahe der Anode *(i)*, bei starken nahe der Kathode *($i_{,,}$)*; daher ist im ersteren Falle die ganze intrapolare Strecke höher erregbar, im letzteren Falle weniger erregbar. Sehr starke Ströme setzen auch das Leitungsvermögen an der Anode sehr herab, sie können sogar hier den Nerven völlig leitungsunfähig machen. *Intrapolare Strecke.* *Indifferenzpunkt.*

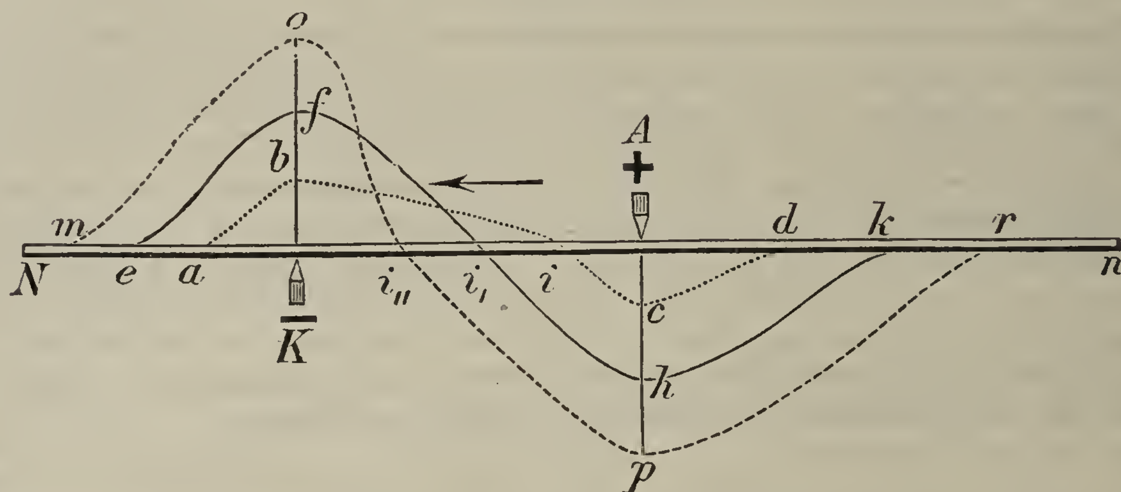
Die gesteigerte Erregbarkeit an der Kathode beginnt, wenn der Strom einige Zeit hindurch dauernd am Nerven geschlossen gehalten wird, wieder allmählich zu sinken und geht in eine Herabsetzung der Erregbarkeit über und der Nerv wird hier leitungsunfähig, depressive Kathodenwirkung (*Werigo*[89], *Bürker*[90]). *Depressive Kathodenwirkung.*

Außerhalb der Elektroden dehnt sich der Bereich der veränderten Erregbarkeit um so weiter aus, je stärker der Strom ist. Ferner ist bei den schwächsten Strömen die Strecke des extrapolaren Anelektrotonus *Extrapolare Strecke.*

größer als die des extrapolaren Katelektrotonus; bei starken Strömen kehrt sich dieses Verhältnis um.

Die Fig. 163 zeigt die Erregbarkeitsverhältnisse des Nerven *(Nn)*, der von einem konstanten Strom in der Richtung des Pfeiles durchflossen wird, im schematischen Aufriß. Die Kurven sind so dargestellt, daß die Grade der erhöhten Erregbarkeit in der Umgebung der Kathode *(K)* als Erhebungen oberhalb des Nerven aufgetragen sind, — die der erniedrigten an der Anode *(A)* als Senkungen. — Die Kurve *moi,,pr* zeigt die Erregbarkeitsgrößen bei starkem Strome, — die Kurve *efi,hk* bei mittelstarkem, — endlich *abicd* bei schwachem Strome.

Fig. 163.

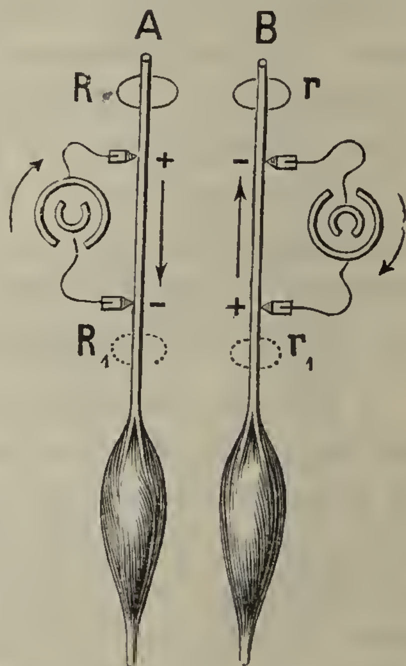


Schema der elektrotonischen Erregbarkeitsverhältnisse.

Einflüsse. Die elektrotonischen Wirkungen nehmen mit der Länge der durchflossenen Nervenstrecke zu. — Die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Elektrotonus ist unmeßbar groß (vgl. S. 608). — Durch Kälte wird der Elektrotonus vermindert (*v. Gendre*[91]), ebenso durch Erwärmung auf 40°. Bei 30° ist der Katelektrotonus vermehrt, der Anelektrotonus vermindert (*Waller*[92]). — Auch bei Induktionsströmen setzt die Anode die Reizbarkeit herab (*Sewall*[93], *Piotrowski*[94] u. a.).

Wird der polarisierende Strom geöffnet, so zeigt sich zuerst eine Umkehrung der Erregbarkeitsverhältnisse; darauf folgt Übergang in den normalen Erregbarkeitszustand des ruhenden Nerven (*Pflüger*[88]).

Fig. 164.



Prüfung der Erregbarkeit im Elektrotonus.

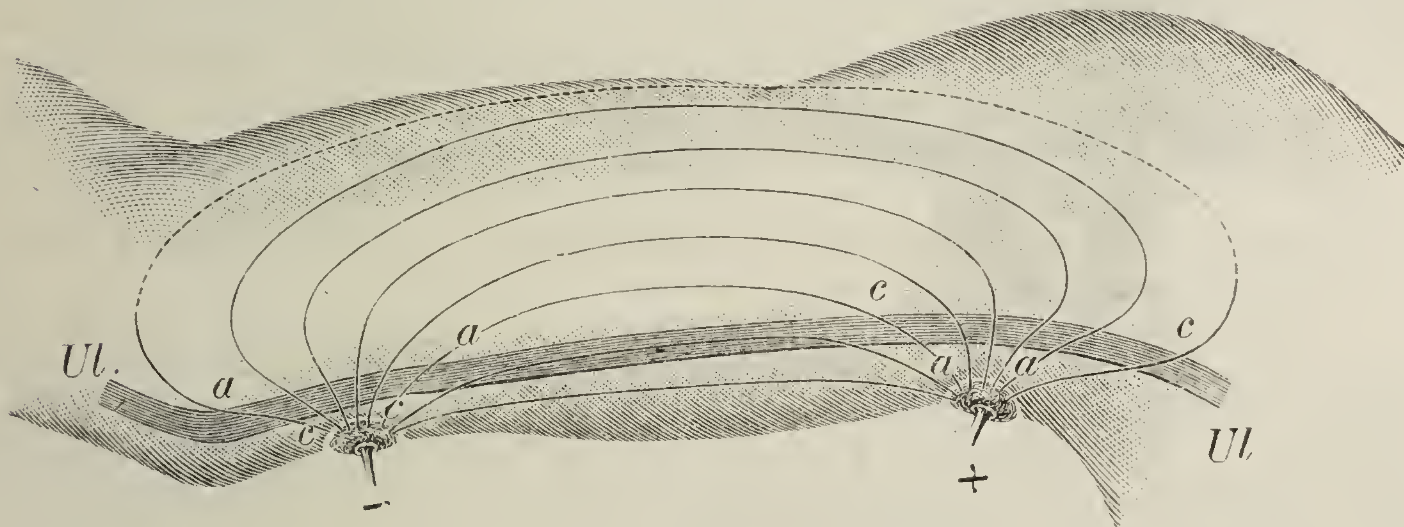
Nachweis des Elektrotonus am motorischen Nerven. Nachweis der Erscheinungen des Elektrotonus. — 1. Am motorischen Nerven (Fig. 164). Dem Nerven eines Nervmuskelpräparates vom Frosch wird der Strom eines konstanten Elementes mittelst unpolarisierbarer Elektroden zugeleitet: polarisierender Strom. Zur Reizung des Nerven dient ein Öffnungsinduktionsstrom (Reizstrom) — oder ein chemischer (Kochsalz) — oder ein mechanischer Reiz; man führt die Reizung bald in der Gegend der Anode, bald in der Gegend der Kathode aus und vergleicht die Wirkungen der Reizung vor und nach Schluß des polarisierenden Stromes. Es ergeben sich die folgenden vier Fälle: a) absteigender polarisierender Strom (Fig. 164, *A*), Reizung an der Anode (bei *R*): die Zuckungen des Muskels werden nach Schluß des polarisierenden Stromes schwächer oder verschwinden ganz. b) absteigender polarisierender Strom (Fig. 164, *A*), Reizung an der Kathode (bei R_1): die Zuckungen des Muskels werden nach Schluß des polarisierenden Stromes stärker. c) aufsteigender polarisierender Strom (Fig. 164, *B*), Reizung an der Anode (bei r_1): Wirkung wie bei a. d) aufsteigender polarisierender Strom (Fig. 164, *B*), Reizung an der Kathode (bei *r*): bei schwachen polarisierenden Strömen nehmen die Zuckungen des Muskels an Größe zu; bei stärkeren polarisierenden Strömen dagegen werden die Zuckungen kleiner oder verschwinden sogar ganz. Der Grund für dieses anscheinend abweichende Verhalten liegt darin, daß

unter dem Einflusse starker Ströme das Leitungsvermögen an der Anode herabgesetzt oder aufgehoben wird (S. 609): obwohl daher der Reiz eine Nervenstrecke trifft, die sich im Zustande des Katelektrotonus, also erhöhter Erregbarkeit befindet, bewirkt er doch nur schwächere oder gar keine Zuckungen des Muskels, weil er infolge der Herabsetzung der Leitfähigkeit an der Anode nicht unbehindert zum Muskel hin gelangen kann.

Nachweis des Elektrotonus am Nerven ohne Muskel, Man kann die Erscheinungen des Elektrotonus auch an einem Nerven ohne Muskel nachweisen: als Reizeffekt benutzt man dann an Stelle der Zuckungen des Muskels die negative Stromesschwankung des Nerven: diese fällt geringer oder größer aus, je nachdem die Reizung im Bereiche des An- oder des Katelektrotonus stattfindet.

am lebenden Menschen. Auch am lebenden Menschen kann man die Erscheinungen des Elektrotonus nachweisen (*Eulenburg*[95]). Man muß dabei aber die eigenartigen Verhältnisse der Stromverteilung in dem untersuchten Körperteile berücksichtigen. Legt man z. B. die Elektroden des polarisierenden Stromes an den Verlauf des N. ulnaris (Fig. 165), so setzen allerdings die in den Nerven bei *a a* eintretenden Stromfäden hier an der Anode die Erregbarkeit herab, allein auf- und abwärts von der Anode, bei *c c* tritt der Strom aus dem Nerven zum Teil wieder aus und bewirkt hier natürlich Katelektrotonus. In entsprechender Weise herrscht nur unmittelbar an der Applikationsstelle der Kathode gesteigerte Erregbarkeit, aber auf- und abwärts davon, wo Stromfäden in den Nerven eintreten, Anelektrotonus (*Erb*[96]). Man darf hier also nicht in der Umgebung einer Elektrode die Erregbarkeit prüfen, sondern muß den Reiz unmittelbar an derselben Stelle wie die Elektrode

Fig. 165.



Schema der Verteilung des elektrischen Stromes im Arme bei der Galvanisation des N. ulnaris.

einwirken lassen, indem man entweder mechanische Reizung anwendet oder den Reizstrom zugleich durch die Bahn des polarisierenden Stromes leitet (*de Watteville*[97]).

Nachweis des Elektrotonus am sensiblen Nerven. 2. Am sensiblen Nerven. Gereizt wird beim dekapitierten Frosch der N. ischiadicus der einen Seite, als Reizeffekt benutzt man die Reflexzuckungen im Bein der anderen Seite. Diese verschwinden, wenn man an dem Nerven einen polarisierenden Strom so schließt, daß die Reizung im Bereiche des Anelektrotonus erfolgt (*Pflüger* u. *Zurhelle*[98], *Hällstén*[99]).

Beim Muskel bleiben die elektrotonischen Zustandsveränderungen auf die Elektrodenstellen selbst beschränkt; sie breiten sich nicht wie beim markhaltigen Nerven beiderseits von der Elektrode aus.

253. Gesetz der polaren Erregungen. Zuckungsgesetz.

Gesetz der Schließungs- und Öffnungsreizung. Sowohl im Momente des Entstehens, als auch in dem des Verschwindens des Elektrotonus [also bei Schließung und bei Öffnung des Stromes] wird der Nerv erregt. — 1. Beim Schluß des Stromes findet die Erregung nur an der Kathode statt, also im Momente, in dem der Katelektrotonus entsteht. — 2. Bei der Öffnung des Stromes erfolgt die Erregung nur an der Anode, also im Momente, in dem der Anelektro-

tonus vergeht. — 3. Von diesen beiden Reizen ist der beim Entstehen des Katelektrotonus (bei Schluß des Stromes) stärker als der beim Verschwinden des Anelektrotonus (bei Öffnung des Stromes) (*Pflüger*[100]).

Nachweis der polaren Erregungen.

Daß die Erregung bei der Öffnung des Stromes allein von der Anode herrührt, bewies *Pflüger*[100] in folgender Weise mit Hilfe des „*Ritter*schen Öffnungstetanus". Wenn man durch eine längere Nervenstrecke einen stärkeren konstanten Strom geleitet hat, so entsteht nach der Öffnung ein länger dauernder Tetanus (*Ritter* 1798). War der Strom absteigend gewesen, so hört dieser Tetanus sofort auf nach Durchschneidung der intrapolaren Nervenstrecke, ein Beweis, daß die (tetanische) Reizung von der (nunmehr abgeschnittenen) Anode ausging. War der Strom aufsteigend, so hat das Durchschneiden kein Verschwinden des Tetanus zur Folge.

Pflüger[100] u. *v. Bezold*[101] fanden einen weiteren Beweis dafür, daß die Schließungserregung von der Kathode, die Öffnungserregung von der Anode ausgeht, darin, daß bei absteigendem Strome die Latenzzeit der Öffnungszuckung länger ist als die Latenzzeit der Schließungszuckung (der Reiz geht bei der Öffnungszuckung von der vom Muskel weiter ab liegenden Anode aus) — und daß umgekehrt bei aufsteigendem Strome die Latenzzeit der Schließungszuckung länger ist als die der Öffnungszuckung (der Reiz geht jetzt bei der Schließungszuckung von der vom Muskel weiter ab liegenden Kathode aus). Die beobachtete Zeitdifferenz entspricht der Fortpflanzungszeit des Reizes durch die intrapolare Strecke (§ 243). — Wenn man an einem Froschpräparate einen großen Teil der intrapolaren Strecke (durch Betupfen mit Ammoniak) leitungsunfähig macht, so wirkt immer nur die dem Muskel zugewendete Elektrode erregend: also stets bei absteigendem Strome die Schließung und bei aufsteigendem die Öffnung (*Biedermann*[102]).

Das Gesetz der polaren Erregung gilt für alle Arten der Nerven.

Zuckungsgesetz.

A. **Das Zuckungsgesetz.** — Bei Schließung und Öffnung eines konstanten Stromes am motorischen Nerven (Frosch) zeigen die am Muskel auftretenden Zuckungen je nach der **Richtung** — und **Stärke der Ströme** — Verschiedenheiten.

1. Sehr schwache Ströme bewirken (nach dem oben angeführten dritten Hauptsatze) sowohl bei absteigendem als auch bei aufsteigendem Strome nur Schließungs-, keine Öffnungszuckung. Das Verschwinden des Anelektrotonus (bei Öffnung des Stromes) ist ein so schwacher Reiz, daß der Nerv noch nicht darauf reagiert.

2. Mittelstarke Ströme bewirken aufsteigend oder absteigend Schließungs- und Öffnungszuckung.

3. Sehr starke Ströme zeigen absteigend nur Schließungszuckung; die Öffnungszuckung fehlt, weil im Elektrotonus bei sehr starken Strömen fast die ganze intrapolare Strecke leitungsunfähig geworden ist (S. 609). — Aufsteigende Ströme haben nur Öffnungszuckung zur Folge aus demselben Grunde. Von einer gewissen Stärke des Stromes an bleibt der Muskel während des Geschlossenseins in Contraction („Schließungstetanus"). (Vgl. S. 581.)

Polare Erregung durch Induktionsströme.

Auch die sehr schnell verlaufenden Stromschwankungen der Induktionsströme wirken nur polar erregend, und zwar reizen sie — infolge der geringen zeitlichen Dauer (S. 582) — bis zu einer gewissen Stärke nur an der Kathode durch ihr Entstehen. Erst bei starken Strömen erfolgt auch Reizung beim Verschwinden des Stromes an der Anode, dieselbe ist schwächer und die Erregbarkeit des Nerven ist hier herabgesetzt. Von diesem Gesichtspunkte aus erklären sich die Erscheinungen der sogenannten „übermaximalen Zuckungen" und der „Lücke". Wird nämlich der Nerv des Froschpräparates mit absteigenden Induktionsströmen gereizt, die man allmählich verstärkt, so nehmen zuerst die Zuckungen mit steigender Reizstärke an Größe bis zu einem Maximum (vgl. S. 509) zu. Bei weiterer Verstärkung wächst die Höhe der Zuckungen zunächst nicht mehr. Wird nun noch weiter verstärkt, so wachsen von einer bestimmten Stromstärke an die Zuckungen nochmals: „übermaximale Zuckungen" (*Fick*[103]). Es kommt nämlich nun erst bei dieser zuletzt erreichten Stärke die Wirkung der Anodenöffnungsreizung zur

Übermaximale Zuckungen.

Geltung, die sich zu der anfänglich allein wirksamen Kathodenschließungsreizung hinzuaddiert (*Mareš*[104]). — Reizt man in analoger Weise mit aufsteigenden Strömen, so sieht man mit zunehmender Stromstärke zuerst die Zuckungen steigen, dann bei weiterer Verstärkung werden sie dagegen kleiner und können vorübergehend ganz fehlen: „Lücke" (*Fick*[103]). Dieses Aussetzen erklärt sich durch das Wirksamwerden des die Leitung erschwerenden Anelektrotonus. Wird nun noch weiter verstärkt, so treten die Zuckungen wieder auf und werden noch höher: „übermaximale Zuckungen" (*Fick*[103]). Diese Erscheinung erklärt sich durch das Wirksamwerden der Anodenöffnungsreizung (*Tigerstedt*[105]), die sich zu der bisher allein wirksamen Kathodenschließungsreizung hinzuaddiert. *Lücke.*

Der absterbende Nerv ändert seine Erregbarkeit nach dem *Ritter-Valli*schen Gesetze (vgl. S. 589). Nach *v. Bezold* u. *Rosenthal*[106] soll man daher bei Reizung einer und derselben Stelle des Nerven mit gleichbleibenden schwachen Strömen infolge der anfänglichen Steigerung der Erregbarkeit nacheinander die drei Stadien des Zuckungsgesetzes beobachten können. *Zuckungsgesetz des absterbenden Nerven.*

Über das Verhalten des Zuckungsgesetzes beim lebenden Menschen vgl. § 254.

B. Analoge Erscheinungen, wie sie das Zuckungsgesetz für die motorischen Nerven liefert, lassen sich auch für die Hemmungsnerven und die Gefühlsnerven feststellen. *Erregungsgesetz für die Hemmungs- und Gefühlsnerven.*

C. **Am Muskel** — wird das Zuckungsgesetz in der Weise geprüft, daß man das eine Ende desselben ausgespannt erhält, so daß es sich nicht verkürzen kann, und an diesem den Strom schließt und öffnet. Es zeigt dann das bewegliche Ende genau dasselbe Gesetz der Zuckungen, als wäre der motorische Nerv gereizt (*v. Bezold*[107]). *Zuckungsgesetz am Muskel.*

E. Hering u. *Biedermann*[108] zeigten noch deutlicher, daß Schließungs- und Öffnungserregung des Muskels reine polare Wirkungen sind. Sie fanden nämlich, daß, wenn ein schwacher Strom am Muskel geschlossen wird, als erster Erfolg eine kleine, auf die Kathodenhälfte des Muskels beschränkte Zuckung eintritt. Verstärkung des Stromes bewirkt stärkere Zuckung, die sich bis zur Anode hin erstreckt, aber hier doch schwächer ist als an der Kathode; zugleich verharrt nun der Muskel während des Geschlossenseins des Stromes in einer dauernden Contraction: Schließungsdauercontraction, die jedoch, selbst bei hoher Stromintensität, auf die Seite der Kathode beschränkt bleibt. Bei der Öffnung erfolgt die Zuckung von der Stelle der Anode aus; auch nach der Öffnung kann der Muskel noch eine Zeitlang in einer Contraction verharren: Öffnungsdauercontraction, die stets auf die nächste Umgebung der Anode beschränkt bleibt. *Polare Wirkung am Muskel.*

Auch an den glatten Muskeln des ausgeschnittenen und warm gehaltenen Ureters und Darmes läßt sich das Gesetz der polaren Wirkung nachweisen (*Engelmann*[109], *Biedermann* u. *Simchowitz*[110]), — am isolierten Froschventrikel, — am Hautmuskelschlauche der Würmer (*Fürst*[111]) und der Holothurien (*Biedermann*[112]).

Wird das eine Ende eines Muskels abgetötet (Anlegung eines künstlichen Querschnittes, Behandlung mit verschiedenen chemischen Stoffen, z. B. Äther, Chloroform usw.), so wird die absterbende Muskelsubstanz an dieser Stelle unerregbar. Legt man nun die eine Elektrode an die abgetötete, die andere an eine normale Stelle des Muskels, so fällt die Schließungszuckung aus, wenn die Kathode an der abgetöteten Stelle liegt, dagegen die Öffnungszuckung, wenn die Anode an der abgetöteten Stelle liegt: „polares Versagen" (*Biedermann*[113], *Hermann*[114]). *Polares Versagen.*

Sehr interessant gestaltet sich die Einwirkung eines konstanten Stroms auf einen in Dauercontraction befindlichen Muskel. Leitet man einen konstanten Strom der Länge nach durch einen solchen Muskel (z. B. bei Veratrinvergiftung, oder durch den contrahierten Ventrikel), so beginnt *Hemmende polare Wirkung.*

beim Schluß an der Anode eine Erschlaffung und breitet sich von hier weiter aus; beim Öffnen des Stromes am dauernd contrahierten Muskel erfolgt die Erschlaffung von der Kathode aus.

Volta-Rittersche Nachwirkungen. Ist ein Nerv oder Muskel längere Zeit von einem konstanten Strome durchflossen gewesen, so zeigt sich oft ein dauernder Tetanus nach der Öffnung (der S. 612 erwähnte „*Ritter*sche Öffnungstetanus", 1798). Schließung der ursprünglichen Stromesrichtung beseitigt ihn wieder, Schließung eines entgegengesetzten Stromes verstärkt ihn („*Volta*sche Alternative"). Die anhaltende Durchströmung erhöht die Erregbarkeit für die Öffnung des gleichgerichteten und für die Schließung des entgegengesetzten Stromes, umgekehrt vermindert sie die Erregbarkeit für die Schließung des gleichgerichteten und die Öffnung des entgegengesetzten (*J. Rosenthal*[115], *Wundt*[116]).

Nach *Grützner*[117], *Tigerstedt*[118] u. a. liegt die Ursache der Eröffnungszuckung in der Schließung der durch Polarisation entstandenen Nachströme (S. 609) (vgl. *Cremer*[119]).

Engelmann[120] u. *Gruenhagen*[121] erklärten den Öffnungs- und Schließungs-Tetanus als von latenten Reizungen des präparierten Nerven (Vertrocknen, Temperaturschwankungen) herrührend, die an und für sich zu schwach sind zum Tetanisieren, die aber zur Wirkung gelangen, wenn in der Kathodengegend nach der Schließung, in der Anodengegend nach der Öffnung eine gesteigerte Erregung des Nerven Platz greift.

Biedermann[122] zeigte, daß man unter Umständen am Froschnervenpräparate zwei hintereinander erfolgende Öffnungszuckungen beobachten kann, von denen die zweite (später erfolgende) dem *Ritter*schen Tetanus entspricht. Die erste dieser Zuckungen ist bedingt durch das Vergehen des Anelektrotonus im Sinne *Pflüger*s, die zweite erklärt sich wie der *Ritter*sche Öffnungstetanus im Sinne *Engelmann*s und *Gruenhagen*s.

Kombination des Demarkations- und eines Reizstromes. Gleichzeitige Wirkung des konstanten Stromes und des eigenen Stromes; — Wirkung zweier Ströme. — In dem zur Prüfung des Zuckungsgesetzes hergerichteten Froschpräparate kommt es im Nerven natürlich zur Entwicklung eines Demarkationsstromes (§ 249. II). Wird nun an einem solchen Nerven ein künstlicher schwacher Reizstrom angebracht, so kann es zwischen diesen beiden Strömen zu Interferenzerscheinungen kommen: die Schließung eines sehr schwachen konstanten Stromes erzeugt eine Zuckung, die eigentlich keine Schließungszuckung ist, sondern auf der Öffnung (Ableitung) eines Zweiges des Demarkationsstromes beruht; umgekehrt kann die Öffnung eines sehr schwachen konstanten Stromes eine Zuckung erzeugen, die eigentlich auf Schließung des durch Nebenschließung (durch die Elektroden) vorher abgeleiteten Nervenstromzweiges beruht (*E. Hering*[123], *Grützner*[117]).

Wirkung zweier Reizströme. Wird ein motorischer Nerv gleichzeitig von zwei Induktionsschlägen getroffen, so sind folgende zwei Fälle möglich. Entweder der eine Induktionsschlag ist so schwach, daß der Nerv durch ihn allein nicht zuckungserregend gereizt wird, während der andere Schlag nur eine schwache Zuckung bewirkt. In diesem Falle spielt der inframinimale Schlag die Rolle eines schwachen elektrotonisierenden Stromes und die Größe der Zuckung hängt nur davon ab, ob der wirksame Reizschlag im Bereiche der Anode oder der Kathode des inframinimalen Schlages liegt (*Sewall*[93], *Gruenhagen*[124], *Werigo*[125]). Bringt man jedoch (weit voneinander entfernt, um elektrotonische Wirkungen auszuschließen) am Nerven zwei ungleich starke Reizschläge an, die jeder für sich bereits wirksam sind, so tritt der Erfolg ein, als wenn der stärkere Reiz allein wirkte. Die schwächere Erregungswelle geht nämlich in der stärkeren vollkommen unter (*Gruenhagen*[124], *Werigo*[125],). Nach *Hoffmann*[126] erlöschen zwei maximale in der Nervenfaser sich begegnende Erregungen (vgl. S. 520), untermaximale laufen übereinander hinweg.

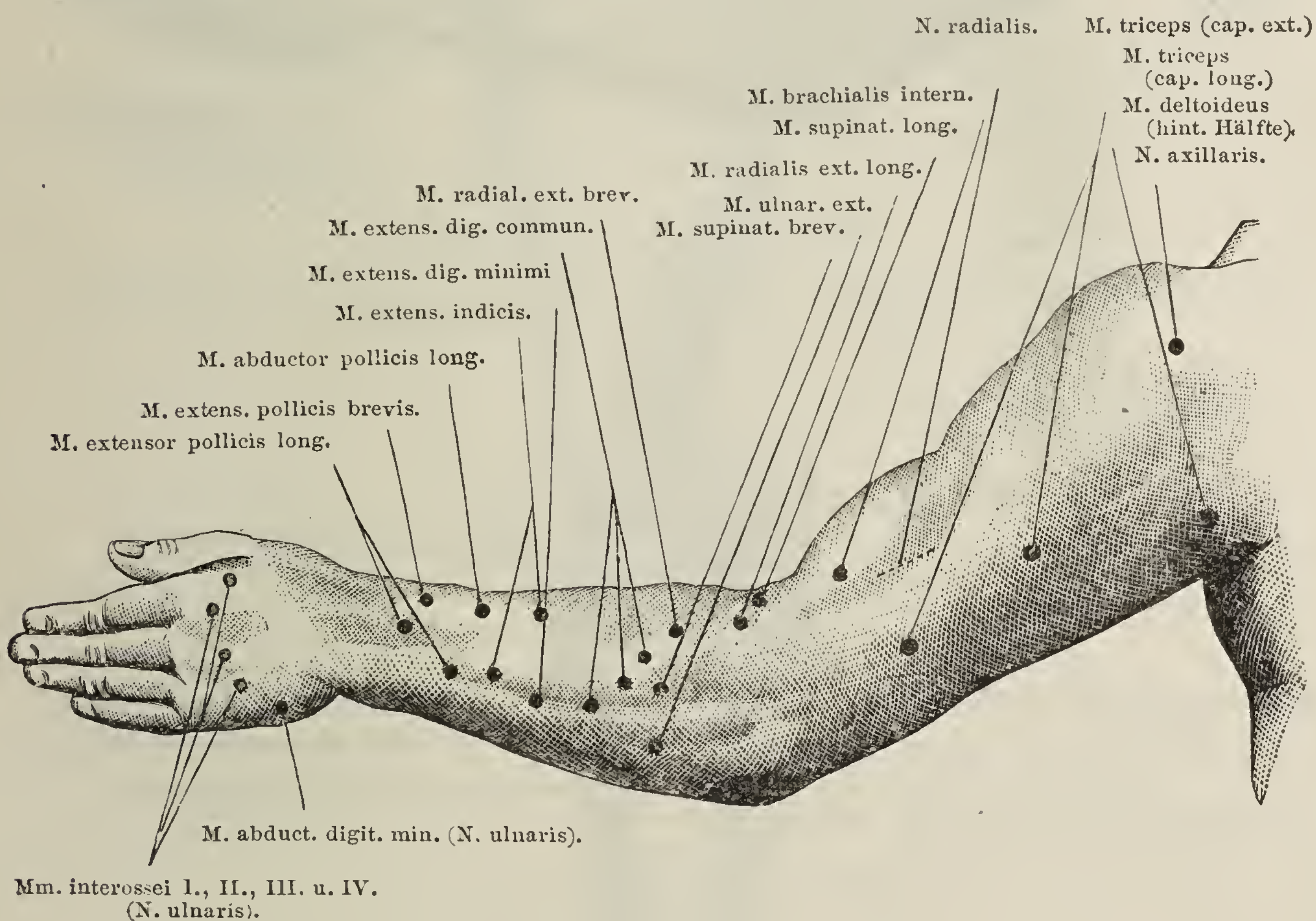
254. Anwendung der Elektrizität auf den lebenden Menschen. Zuckungsgesetz am lebenden Menschen. Entartungsreaktion.

Bei der Anwendung elektrischer Ströme auf den lebenden Menschen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken leitet man den Strom nicht wie in der Elektrophysiologie durch zwei gleichgeformte Elektroden zu, sondern man setzt über dem zu behandelnden Organ eine Elektrode von kleinem Querschnitt auf: differente Elektrode, an entfernter Stelle (Rücken, Gesäß usw.) die andere Elektrode von großem

Querschnitt: indifferente Elektrode. Es treten dann erregende Wirkungen überhaupt nur an der differenten Elektrode auf, da an der indifferenten wegen der großen Oberfläche die Stromdichte immer nur gering bleibt (S. 580): polare Reizmethode. Diejenigen Stellen des Körpers, an denen man am besten die einzelnen Nerven oder Muskeln (meist die Eintrittsstelle des motorischen Nerven) isoliert reizen kann, werden „motorische Punkte" genannt; ihre Lage geben die Fig. 166, 167, 168, 169, 170 an. *Differente und indifferente Elektrode. Polare Reizmethode. Motorische Punkte.*

Reizt man auf diese Weise einen Nerven im lebenden Menschen, so scheinen sich Abweichungen von dem Zuckungsgesetze, wie es am isolierten Froschnerven festgestellt ist (S. 612), zu ergeben. Bei schwachen Strömen tritt zunächst dem Zuckungsgesetz entsprechend nur Kathodenschließungszuckung (abgekürzt KSZ, d. h. eine Zuckung bei Schließung des Stromes, wenn die differente Elektrode die Kathode ist) auf; bei stärkeren Strömen kommt dann, ebenfalls dem Zuckungsgesetz entsprechend, Anodenöffnungszuckung (AÖZ) hinzu. (Ströme von einer Stärke, wie sie dem 3. Stadium des *Pflüger*schen Zuckungsgesetzes entsprechen würden, kommen hier überhaupt nicht zur An- *Zuckungsgesetz am lebenden Menschen.*

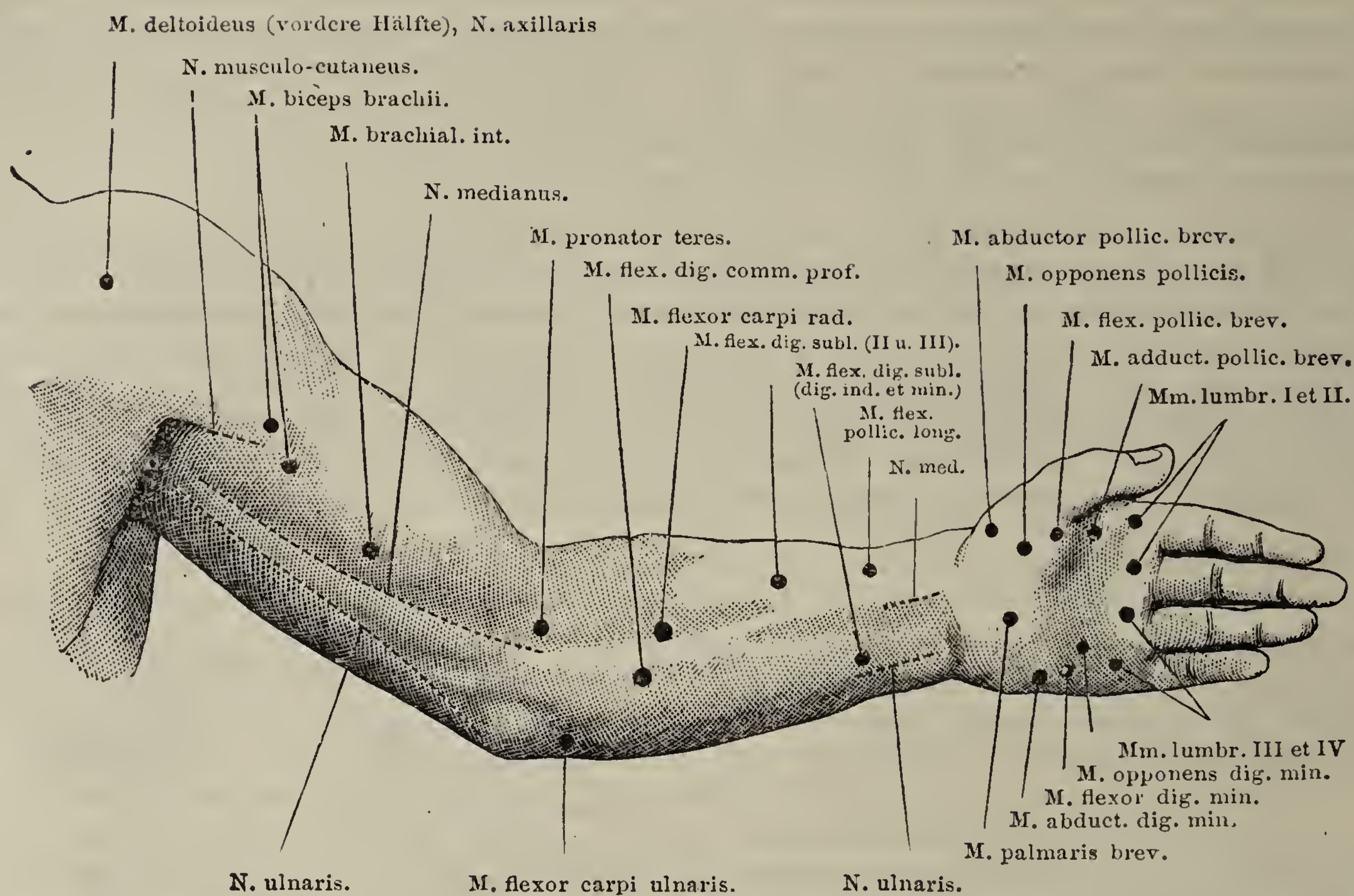
Fig. 166.



Motorische Punkte des N. radialis und der von ihm versorgten Muskeln. Dorsalfläche der oberen Extremität (nach *Eichhorst*).

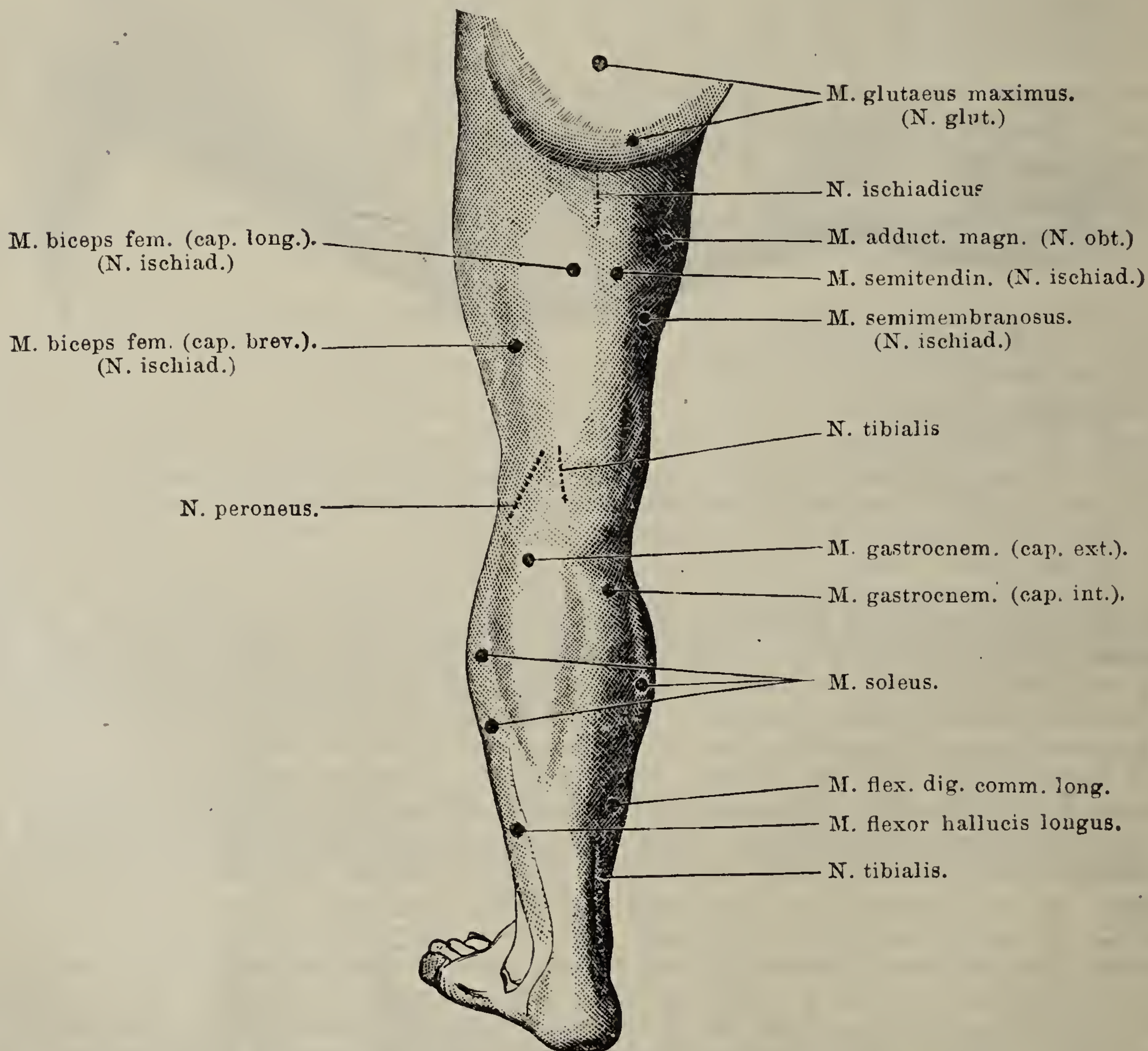
wendung). Aber schon bei geringer Stromstärke kann, scheinbar abweichend von den Ergebnissen bei Untersuchung des isolierten Nerven, auch eine Anodenschließungszuckung auftreten und bei noch stärkeren Strömen kommt endlich eine Kathodenöffnungszuckung hinzu; derartige Ströme bewirken meist aber schon bei Schließung des Stromes dauernde Contraction von der Kathode aus: Kathodenschließungstetanus (KST) (vgl. S. 612). Bei der Reizung der Nerven im lebenden Menschen folgen also bei Zunahme der Stromstärke aufeinander: KSZ—ASZ, AÖZ—KST, KÖZ. Zur Erklärung der mit dem Zuckungsgesetz scheinbar nicht übereinstimmenden ASZ und KÖZ muß man die Verhältnisse der Stromverteilung im lebenden Körper, wie sie Fig. 165 darstellt, berücksichtigen. In der Gegend der den Strom zuleitenden Elektrode *a* treten die Stromfäden allerdings in den Nerven ein (reelle Anode), aber ober- und unterhalb dieser Stelle (bei *c*, *c*) treten sie zum Teil schon wieder aus dem Nerven aus und erzeugen hier in der Umgebung der Anode sog. virtuelle Kathoden. Ganz ebenso liegen in der Nähe der reellen Kathode virtuelle Anoden. Bei etwas stärkeren Strömen werden daher die neben der reellen Anode gelegenen virtuellen Kathoden bei Schluß des Stromes eine Erregung des Nerven bewirken und so eine (scheinbare) ASZ hervorrufen: entsprechend werden bei *Reelle und virtuelle Anoden und Kathoden.*

Fig. 167.



Motorische Punkte des N. medianus und ulnaris sowie der von ihnen versorgten Muskeln. Volarfläche der oberen Extremität (nach *Eichhorst*).

Fig. 168.



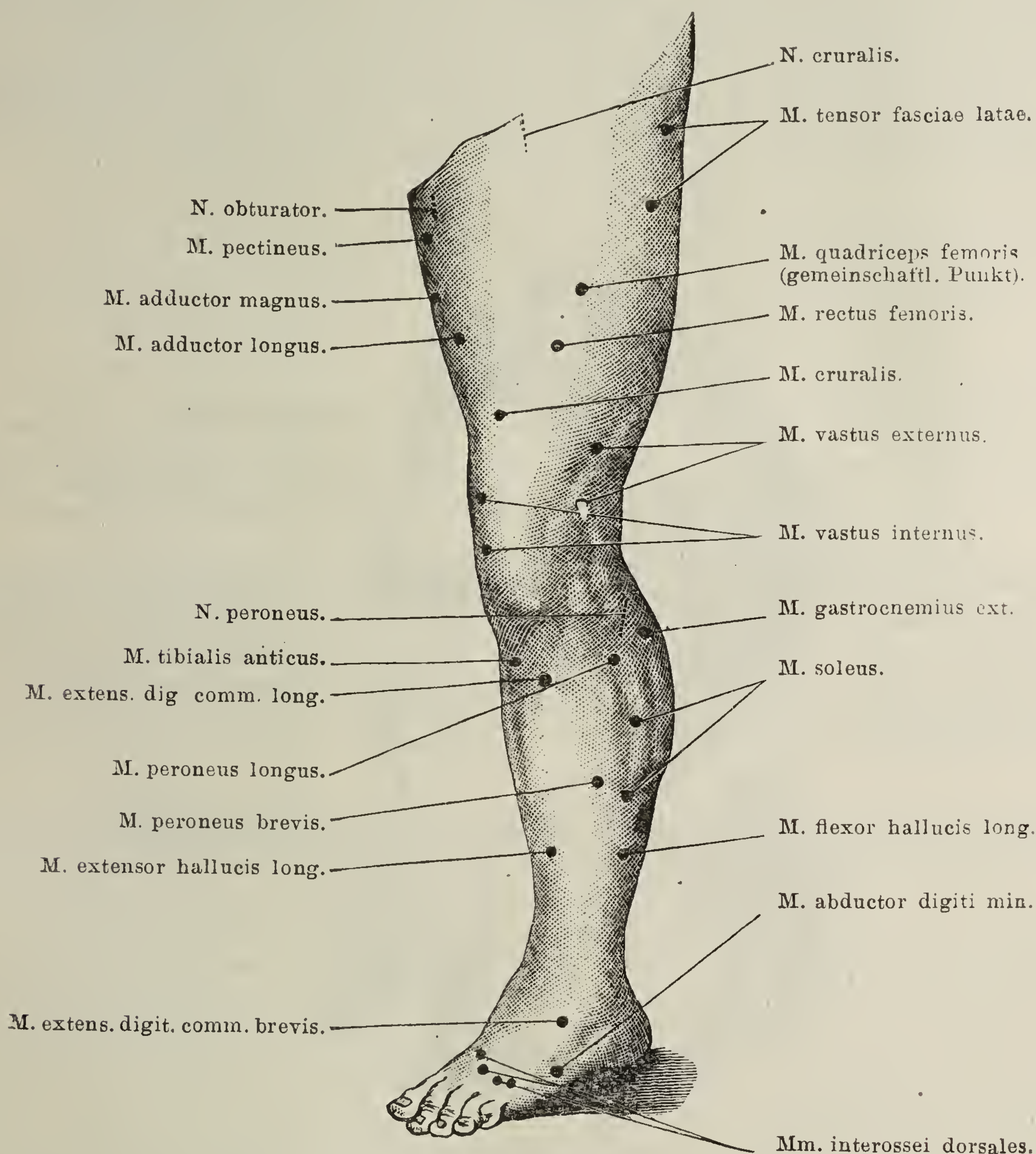
Motorische Punkte des N. ischiadicus und seiner Zweige: N. peroneus und tibialis (nach *Eichhorst*).

starken Strömen auch die in der Umgebung der reellen Kathode gelegenen virtuellen Anoden eine (scheinbare) KÖZ bewirken können.

Man kann die Verhältnisse der Stromverteilung, wie sie bei elektrischer Reizung der Nerven des lebenden Menschen sich ergeben, am Nervmuskelpräparat des Frosches durch die sog. tripolare Reizung nachahmen: der eine Pol der Kette steht mit einer, der andere mit zwei unpolarisierbaren Elektroden in Verbindung; die beiden gleichnamigen Elektroden werden dem Nerven zu beiden Seiten und in gleichem Abstande von der anderen einzelnen Elektrode angelegt. In der Tat erhielt *Achelis*[127] bei dieser Art der Reizung auch

Tripolare Reizung.

Fig. 169.



Motorische Punkte des N. peroneus und tibialis auf der vorderen Fläche des Unterschenkels. (Peroneus links, Tibialis rechts) (nach *Eichhorst*).

am isolierten Nervmuskelpräparat des Frosches dieselben Resultate, wie sie bei der elektrischen Reizung des Nerven im lebenden Menschen beobachtet werden.

Verfällt ein Nerv und die von ihm versorgten Muskeln in Degeneration, z. B. nach Zerstörung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks (Poliomyelitis anter. acuta) oder nach Abtrennung des Nerven von seiner Ganglienzelle (vgl. S. 587), so zeigen die gelähmten Nerven und Muskeln bei elektrischer Reizung ein von dem normalen abweichendes Verhalten: Entartungsreaktion. Die vollständig ausgebildete Entartungsreaktion setzt sich aus den folgenden Erscheinungen zusammen: 1. Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven; Verlust der faradischen Erregbarkeit des Muskels, Erhaltensein oder sogar Steigerung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels. 2. Die Muskelzuckung verläuft langsam, peristaltisch und lokal

Entartungsreaktion.

begrenzt im Gegensatz zu der blitzähnlich erfolgenden Zuckung normaler Muskeln; auch die Latenz ist verlängert. 3. Die ASZ tritt bei geringerer Stromstärke auf als die KSZ (sog. Umkehr der Zuckungsformel). Sind die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels nicht erloschen, sondern nur herabgesetzt, so spricht man von partieller Entartungsreaktion. Zur Erklärung der Entartungsreaktion vgl. *Achelis* [127], *Reiss.* [128]

Partielle Entartungsreaktion.

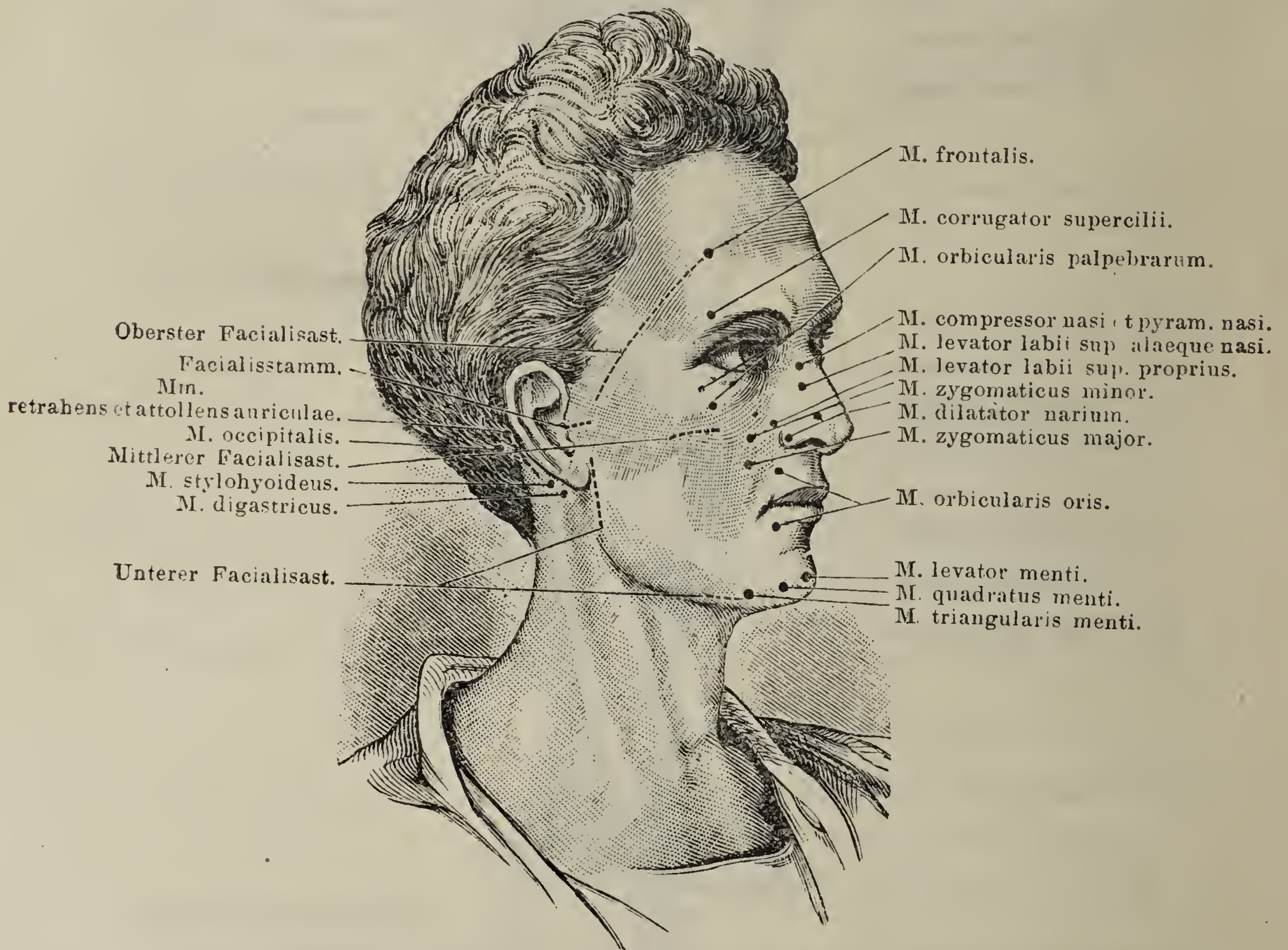
Therapeutische Anwendung der Elektrizität.

Therapeutisch wird die Elektrizität angewandt:

1. Bei Lähmungen der Nerven und Muskeln. Man beabsichtigt durch die künstlich gesetzten Erregungen die gelähmten Organe vor der Inaktivitätsatrophie zu schützen. Handelt es sich dabei um noch normal reagierende Muskeln (Störungen der Beweglichkeit bei Knochen- und Gelenkleiden, Knochenbrüche usw.), so kann der induzierte Strom als Reizmittel verwandt werden; besteht dagegen (bei Degeneration der Nerven) Entartungsreaktion, so kann natürlich nur noch der galvanische Strom in Betracht kommen.

2. Bei Reizungszuständen, Krämpfen, Muskelzuckungen. Man beabsichtigt durch den Anelektrotonus die abnom gesteigerte Erregbarkeit herabzusetzen, man verwendet daher den galvanischen Strom und setzt die Anode auf die erkrankten Teile.

Fig. 170.



Motorische Punkte des Facialis und der von ihm versorgten Gesichtsmuskeln (nach *Eichhorst*).

3. Bei Hyperästhesien und Neuralgien. Man verwendet vorwiegend den galvanischen Strom, und zwar die Anode, um die Erregbarkeit zu vermindern.

4. Bei Anästhesien, besonders solchen hysterischer Art. Man verwendet induzierte Ströme als kräftiges Reizmittel, besonders wirksam, wenn die differente Elektrode die Form eines Pinsels oder einer Bürste hat. Bei Verwendung des galvanischen Stromes müßte man die Kathode als differente Elektrode verwenden, um durch Katelektrotonus zu wirken.

5. Bei Exsudaten, entzündlichen Verdickungen usw. Man beabsichtigt befördernd auf die Resorption einzuwirken.

Über die kataphorischen Wirkungen des galvanischen Stromes vgl. § 190.

255. Vergleichendes; — Historisches.

Zu den interessantesten Erscheinungen auf dem Gebiete der tierischen Elektrizität gehören die in etwa 50 Arten bekannten elektrischen Fische[129]: der Zitteraal, Gymnotus electricus, in den Flüssen der tropischen Zonen Südamerikas (Orinoko), bis 2,5 *m* lang; — der Zitterwels, Malopterurus electricus im Nil; — die Zitterrochen, Torpedo marmorata, 30—70 *cm* lang; T. ocellata; Narcine, im Mittelmeer, und einige verwandte Geschlechter; — endlich Mormyrus, der Nilhecht. Vermittelst eines besonderen „elektrischen Organs“ (*Redi* 1666) vermögen diese Tiere teils willkürlich, teils reflektorisch erregt, heftige elektrische Schläge zu erteilen. Das elektrische Organ besteht aus verschiedenartig geformten, durch Bindegewebe abgegrenzten und mit einer sehr quellungsfähigen, schleimartigen Gallertsubstanz gefüllten „Kästchen“, zu deren einer Fläche die Nerven treten, um sich hier netzförmig zu verteilen. Aus den Netzen geht schließlich eine zellenhaltige, die telodendrische Endigung darstellende Platte hervor, welche die „elektrische Platte“ genannt wird (*Bilharz*[130], *Max Schultze*[131]). Durch Erregung der zutretenden „elektrischen Nerven“ findet die schlagartige Entladung des Organs statt.

Die elektrischen Fische.

Das elektrische Organ.

Elektrische Platte und Nerv.

Bei den Gymnoten — erstreckt sich das Organ beiderseits an der Wirbelsäule abwärts bis zum Schwanze unter der Haut und erhält von der vorderen Seite her mehrere Äste aus den Intercostalnerven. Außer dem größeren Organe lagert oberhalb der Analflosse noch jederseits ein kleineres. Die Platten stehen hier vertikal und die Richtung des elektrischen Stromes ist im Fische eine aufsteigende (im ableitenden Schließungs bogen also, ebenso natürlich im umgebenden Wasser, absteigend).

Der Zitteraal.

Beim Zitterwels — umhüllt das elektrische Organ den Fischkörper mantelartig; es erhält nur eine Nervenfaser (S. 571), deren Achsencylinder in der Nähe der Medulla oblongata aus einer riesigen Ganglienzelle entspringt (*Bilharz*[130], 1857), und zwar aus dendritischen Fortsätzen sich zusammenfügend (*Fritsch*[129]). Die Platten stehen auch hier vertikal und erhalten die Nerven von der hinteren Seite her; die Richtung des Stromes beim Schlage ist im Fische absteigend (*Du Bois-Reymond*[129]).

Der Zitterwels

Bei den Zitterrochen — sitzt das Organ dicht unter der Haut seitlich vom Kopfe bis zu den Brustflossen reichend. Es erhält mehrere Nerven, die aus einem besonderen Hirnteile, dem Lobus electricus (zwischen Vierhügel und verlängertem Marke), entspringen. Die Platten, die mit dem Wachstume des Tieres an Zahl nicht zunehmen (*Babuchin*[132]), liegen horizontal. Die Nervenfäden treten zu ihnen von der Bauchseite her. Der Strom geht im Fische von der Bauchseite zur Rückenseite. Torpedo occidentalis der ostamerikanischen Küste, bis 1,5 *m* lang, streckt durch seine Entladung selbst einen kräftigen Mann zu Boden.

Die Zitterrochen.

Außer diesen starkelektrischen gibt es noch schwachelektrische Fische: Mormyrus, Raja, Gymnarchus; ihre Entladung ist ungleich schwächer, sie besitzen aber ein analog gebautes Organ (fälschlich „pseudoelektrisches“ genannt) (*Ballowitz*[133]).

Schwachelektrische Fische.

Die elektrischen Organe sind als modifizierte Muskeln aufzufassen (— die des Malopterurus als modifizierte Drüsen, *Fritsch*[129] —), bei denen histologisch die Nervenendigungen hoch entwickelt, die contractile Substanz aber geschwunden ist und bei deren physiologischer Tätigkeit die chemische Spannkraft allein in Elektrizität umgesetzt wird. Die elektrischen Organe sind entwicklungsgeschichtlich analog präformiert wie die Muskeln (*Babuchin*[132]); sie reagieren ebenfalls in der Ruhe neutral, tätig und abgestorben aber sauer (*Boll*[134], *Weyl*[135], *Röhmann*[136]); sie enthalten eine dem Myosin verwandte Albuminsubstanz (*Weyl*[135]); nach dem Tode bieten sie die Zeichen der Starre (§ 212); gereizte Organe zeigen eine Vermehrung der Phosphorsäure, die aus einer Zersetzung von Lecithin oder Nuclein hervorgegangen ist (S. 497) (*Weyl*[135]).

Das elektrische Organ ein modifiziertes motorisches Organ.

Die willkürliche oder reflektorische Entladung des Organs setzt sich aus einer Reihe schnell aufeinander folgender Schläge zusammen; die Entladung ist also, wie der Tetanus des Muskels, ein diskontinuierlicher Vorgang (*Marey*[137]). Es kommen aber auch isolierte Einzelentladungen vor, die also einer einfachen Muskelzuckung entsprechen würden (*Schönlein*[138]). Künstlich kann die Entladung des Organs durch mechanische, thermische, chemische, elektrische Reize ausgelöst werden, auch am isolierten Nervenorganpräparat nach Reizung des Nerven. Bisweilen tritt bei Reizung des Nerven mit dem konstanten Strom eine sehr gleichmäßige Reihe periodischer Entladungen auf. Die Latenz beträgt 0,003 bis 0,004 Sekunden, Dauer (0,006—0,008 Sekunden) und Verlauf des Schlages ist nach den äußeren Bedingungen (Art des Reizes, Temperatur) verschieden. Die elektromotorische Kraft wird beim Zitteraal auf mindestens 300 Volt veranschlagt, bei den anderen elektrischen Fischen ist sie geringer. Veratrin veranlaßt sehr gedehnte Entladungen (den Zuckungen der Veratrinmuskeln vergleichbar, S. 512; *Garten*[139]); durch Strychnin wird das Organ in Tetanus versetzt, durch Curare gelähmt. — Ein Zitterrochen, ebenso auch das isolierte

Der Schlag dem Aktionsstrom des Muskels entsprechend.

Organ kann hintereinander nur 1000—2000 Schläge hervorbringen, dann tritt Ermüdung ein. Die elektrischen Fische sind gegen ihre eigenen Entladungen, ebenso auch gegen starke Induktionsströme, die man in das sie umgebende Wasser hineinleitet, sehr wenig empfindlich (*Du Bois-Reymond* [129]).

Historisches über Zitterfische.

Historisches. — Schon den Alten (*Aristoteles*, *Plinius* u. a.) war der Schlag („Narkosis") der Zitterfische des Mittelmeeres bekannt. *Richer* machte (1672) die ersten Mitteilungen über den Zitteraal. *Adanson* (1751) verglich den schon von *Jobson* (1620) gefühlten Schlag des Zitterwelses im Senegal mit dem der Leidener Flasche (*Kleist*, 1745). *Walsh* stellte zuerst am Torpedo (1772) sowie am Gymnotus (1776) die Ladung und den Schlag als elektrische Erscheinungen fest, er erzielte beim Gymnotus sogar elektrische Funken. *Spallanzani* (1783) und *Galvani* (1797) zeigten die Abhängigkeit der Wirkung von den Nerven der Organe. *Volta* (1805) verglich das Organ mit einer Säule, *Cavendish* (1776) konstruierte ein wirksames Modell des Organs, *J. Davy* (1832) zeigte die Ablenkung der Magnetnadel, die Magnetisierung von Eisen, die elektrolytische Zersetzung, die Wärmeentwicklung in einer Thermokette durch das tätige Organ. *Al. v. Humboldt* beschreibt die Lebensweise und Wirkung der Gymnoten („Trembladores") Südamerikas, die sogar Pferde durch ihren Schlag niederzustrecken vermögen.

Historisches über tierische Elektrizität.

Hausen (1743) und *De Sauvages* (1774) nahmen als wirksame Kraft in den Nerven die Elektrizität an. — Die eigentlichen Forschungen über die tierische Elektrizität beginnen — [nachdem als Vorläufer *Caldani* (1756) gesehen hatte, daß Froschmuskeln durch Elektrizität sich bewegten] — mit *Luigi Galvani*, der durch den Rückschlag auf Entladung der Elektrisiermaschine Zuckungen im Froschschenkel sah und ebenso, wenn das Präparat in Kontakt mit zwei verschiedenen Metallen geriet (1786, veröffentlicht 1791). Er glaubte, daß den Nerven und Muskeln eine selbständige Elektrizitätsentwicklung zukomme. — *Alessandro Volta* hingegen leitete die Zuckung des zweiten Versuches her von einem elektrischen Strom, dessen Quelle außerhalb des Froschpräparates an der Berührungsstelle der heterogenen Metalle gelegen sei. — Die „Zuckung ohne Metalle" (S. 602) *Galvanis* und *Aldinis* (1794) zeigte, daß in den tierischen Teilen selbst zweifellos elektromotorische Kräfte vorhanden sein müßten. — *Pfaff* (1793) beobachtete zuerst den Einfluß der Stromesrichtung auf das Zucken des vom Nerven aus erregten Froschschenkels. — *Bunzen* stellte aus Froschmuskeln eine wirksame Säule zusammen. — In ein neues Stadium gelangte die Elektrophysiologie durch die Erfindung des Multiplikators und durch *Du Bois-Reymonds* klassische Untersuchungen seit 1843.

Literatur (§ 245—255).

1. Zusammenfassende Darstellung: *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen über tierische Elektrizität. Berlin 1848. Gesammelte Abhandlungen zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysik. Leipzig 1875. *W. Biedermann:* Elektrophysiologie. Jena 1895. E. P. **I**, 2, 1902, 120. **II**, 2, 1903, 103. *L. Hermann:* Handb. d. Physiol. Leipzig 1879. **I**, 1. **II**, 1. *S. Garten* in R. Tigerstedts Handb. d. physiol. Methodik. Leipzig 1908. **II**, 3, 317. *J. Bernstein:* Elektrobiologie. Braunschweig 1912. — 2. *L. Hermann:* P. A. 5, 1872, 223. — 3. *M. v. Frey* u. *F. Windscheid:* Neurolog. Centralbl. **10**, 1891, 292. *Windscheid:* Zeitschr. f. Nervenheilk. **2**, 1891, 42. — 4. *H. Galler:* P. A. **149**, 1913, 156. — 5. *M. Gildemeister:* P. A. **149**, 1913, 389. — 6. *K. Alt* u. *K. E. F. Schmidt:* P. A. **53**, 1893. 575. — 7. *W. Einthoven:* P. A. **130**, 1909, 287. — *A. Samojloff:* A. P. 1910, 477. — 8. *J. Erlanger* u. *W. E. Garrey:* A. J. P. **35**, 1915, 377. — 9. *J. Bernstein:* P. A. **164**, 1916, 198. — 10. *E. du Bois-Reymond:* A. A. P. 1867, 417 (Gesamm. Abhandl. 2, 232). — 11. *L. Hermann:* P. A. **3**, 1870, 15. — 12. *E. du Bois-Reymond:* A. A. P. 1863, 521 (Gesamm. Abhandl. **2**, 63). Monatsber. d. Berl. Akad. 1866, 387 (Ges. Abh. **2**, 183). — 13. *H. Roeber:* A. A. P. 1869, 440, 623. — 14. *J. Steiner:* A. A. P. 1876, 382. — 15. *L. Hermann:* P. A. **4**, 1871, 163. — 16. *W. Pauli* u. *J. Matula:* P. A. **163**, 1916, 355. — 17. *J. Bernstein:* P. A. **164**, 1916, 102. — 18. *Kühne* u. *Steiner:* Unters. aus d. physiol. Instit. d. Univers. Heidelberg, **3**, 149. — 19. *W. Biedermann:* Elektrophysiologie. Jena 1895, 641. — 20. *M. Mendelssohn:* A. P. 1885, 381. — 21. *L. Hellwig:* A. P. 1898, 239. — 22. *O. Weiss:* P. A. **108**, 1905, 416. — 23. *Kühne:* Unters. aus d. physiol. Instit. Heidelberg. **3**, 1879. — 24. *E. Hering:* S. W. A. **79**, 3. Abt., 1879, 7. **85**, 3. Abt., 1882, 237. — 25. *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1) **II**, 2, 9. — 26. *Th. W. Engelmann:* P. A. **6**, 1872, 97. — 27. *A. Schwartz:* P. A. **162**, 1915, 547. — 28. *J. Rosenthal:* A. A. P. 1865, 301. Fortschr. d. Physik 1870, 545. — 29. *L. Hermann:* P. A. **27**, 1882, 280. — 30. *W. Biedermann:* P. A. **54**, 1893, 255. — 31. *W. Bach* u. *R. Oehler:* P. A. **22**, 1880, 30. — 32. *L. Hermann* u. *A. von Gendre:* P. A. **35**, 1885, 34. — 33. *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1) **1**, 671. Ges. Abhandl. (s. 1), 2, 319. — 34. *L. Hermann:* Handb. d. Physiologie. Leipzig 1879, **1**, 1,

235. — 35. *Hering:* Lotos. N. F. **9**, 1889, 35. — 36. *W. Biedermann:* S. W. A. **81**, 3. Abt., 1880, 74. — 37. *J. Velichi:* A. P. 1900, 29. — 38. *Th. W. Engelmann:* P. A. **15**, 1877, 116. — 39. *L. Hermann:* P. A. **15**, 1877, 191. — 40. *S. Garten:* P. A. **105**, 1904, 291. Vgl. *J. Bernstein* u. *A. Tschermak:* P. A. **103**, 1904, 67. *J. Bernstein:* P. A. **113**, 1906, 605. — 41. *J. Bernstein:* C. m. W. **4**, 1866, 593. Monatsber. d. Berl. Akad. 1867, 72 u. 444. P. A. **1**, 1868, 173. Untersuch. über d. Erregungsvorg. im Nerven- u. Muskelsysteme. Heidelberg 1871. — 42. *L. Hermann:* P. A. **16**, 1878, 191, 410. **24**, 1881, 294. — 43. *H. Piper:* P. A. **129**, 1909, 145. Elektrophysiol. menschl. Muskeln. Berlin 1912. — 44. *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1), **II**, 1, 25. — 45. *W. H. Gaskell:* Beitr. z. Physiol., C. Ludwig gewidmet 1887, 114. J. o. P. 8, 1887, 404. — 46. *W. J. Meek* u. *J. A. E. Eyster:* A. J. P. **30**, 1912, 271. — 47. *A. Samojloff:* C. P. 27, 1913, 575. — 48. *W. Einthoven* u. *A. C. A. Rademaker:* P. A. **166**, 1917, 109. — 49. *E. W. Reid:* J. o. P. **17**, 1895, 433. — 50. *L. Asher* u. *F. Lüscher:* A. P. 1896, 353. — 51. *E. Th. v. Brücke* u. *T. Inouye:* P. A. **145**, 1912, 152. *E. Th. v. Brücke* u. *J. Satake:* P. A. **150**, 1913, 208. — 52. *R. F. Fuchs:* P. A. **136**, 1910, 65. — 53. *Kölliker* u. *H. Müller:* W. V. **6**, 1856, 528. Monatsber. d. Berl. Akad. 1856, 145. — 54. *W. Kühne:* Z. B. **24**, 1888, 383. **26**, 1890, 203. — 55. *W. Biedermann:* S. W. A. **97**, 1888, 3. Abt., 145. — 56. *E. du Bois-Reymond:* Poggendorff's Ann. d. Physik und Chemie **58**, 1843, 1. — 57. *E. Hering* u. *J. J. Friedrich:* S. W. A. **72**, 3. Abt., 1875, 413. — 58. *L. Hermann:* P. A. **16**, 1878, 256. — 59. *K. Fahrenkamp:* Z. B. **59**, 1913, 426. — 60. *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1), **II**, 1, 425. — 61. *E. Hering:* S. W. A. **85**, 3. Abt., 1882, 237. — 62. *P. Grützner:* P. A. **25**, 1881, 255. — 63. *E. Steinach:* P. A. **55**, 1894, 487. — 64. *Kühne* u. *Steiner:* Unters. aus d. physiol. Instit. Heidelberg. **3**, 1880, 149. — 65. *H. Boruttau:* P. A. **66**, 1897, 285. — 66. *E. Hering:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 137. — 67. *S. Garten:* P. A. **136**, 1910, 545. *C. Tigerstedt* u. *S. Donner:* S. A. **30**, 1913, 309. — 68. *N. Sochor:* Z. B. 58, 1912. 1. — 69. *L. Hermann:* P. A. **18**, 1878, 584. **24**, 1881, 246. — 79. *W. Trendelenburg:* E. P. **11**, 1911, 21. — 71. *H. Piper:* A. P. 1905, Suppl., 85. A. P. 1911, Suppl., 133. C. P. **24**, 1911, 1041. 25, 1911, 759. — 72. *Kühne* u. *Steiner:* Unters. aus d. physiol. Instit. d. Univers. Heidelberg. **3**, 1880, 327. **4**, 1881, 64. — 73. *A. Brossa* u. *A. Kohlrausch:* C. P. **27**, 1913, 725. 28, 1914, 126. A. P. 1913, 449. — 74. *H. Roeber:* A. A. P. 1869, 440, 633. — 75. *L. Hermann:* P. A. **17**, 1878, 291. — 76. *L. A. Orbeli:* Z. B. **54**, 1910, 329. — 77. *L. Hermann* u. *B. Luchsinger:* P. A. **17**, 1878, 310. **18**, 1878, 460. — 78. *F. Bohlen:* P. A. **57**, 1894, 97. C. P. 8, 1894, 353. — 79. *Waller:* Arch. scienc. biol. de St. Pétersbourg. **11**, 1905, 222. — 80. *W. M. Bayliss* u. *J. R. Bradford:* J. M. **4**, 1887, 109 u. 117. J. o. P. **8**, 1887, 86. **9**, 1888, 287. — 81. *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1), **II**, 1, 289. — 82. *W. Biedermann:* S. W. A. **97**, 3. Abt., 1888, 84. — 83. *M. Gildemeister* u. *O. Weiss:* P. A. **94**, 1903, 509. — 84. *L. Hermann:* Unters. z. Physiol. d. Muskeln u. Nerven. Berlin 1868, 3. Heft, 71. P. A. **33**, 1884, 103. — 85. *L. Hermann:* P. A. 5, 1872, 264. **6**, 1872, 312. **7**, 1873, 301. Handbuch d. Physiologie. Leipzig 1879, 2, 1, 174. — 86. *H. Boruttau:* P. A. **58**, 1894, 1. **84**, 1901, 309. **90**, 1902, 233. Z. a. P. **1**, 1902, Sammelreferate 1. — 87. *Ch. Matteucci:* C. r. **56**, 1863, 760. **65**, 1867, 151, 194, 884. **66**, 1868, 580. — 88. *E. Pflüger:* Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin 1859. — 89. *B. Werigo:* P. A. **31**, 1883, 417. 84, 1901, 547. — 90. *K. Bürker:* P. A. **91**, 1902, 373. — 91. *A. v. Gendre:* P. A. **34**, 1884, 422. — 92. *A. D. Waller:* J. o. P. **20**, 1896, XI. — 93. *H. Sewall:* J. o. P. **2**, 1879, 164. **3**, 1882, 175. — 94. *G. Piotrowski:* C. P. **6**, 1893, 781. — 95. *A. Eulenburg:* D. A. k. M. 3, 1867, 117. — 96. *W. Erb:* D. A. k. M. **3**, 1867, 238, 513. — 97. *de Watteville:* Introduction à l'étude de l'Electrotonus des nerfs chez l'homme. Thèse inaug. 1883. — 98. *Zurhelle:* Unters. aus d. physiol. Laborator. z. Bonn. Berlin 1865, S. 80. — 99. *K. Hällstén:* A. P. 1880, 112. — 100. *E. Pflüger:* Untersuchungen über d. Physiol. d. Elektrotonus. Berlin 1859, 453. A. A. P. 1859, 132. Unters. aus d. physiol. Laborator. z. Bonn. Berlin 1865, 144. — 101. *A. v. Bezold:* Unters. über d. elektr. Erreg. d. Nerven u. Muskeln. Leipzig 1861. — 102. *W. Biedermann:* S. W. A. **83**, 3. Abt., 1881, 289. — 103. *A. Fick:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 350. **47**, 2. Abt., 1863, 79. 48, 2. Abt., 1863, 220. Unters. über elektr. Nervenreizung. Braunschweig 1864. Vierteljahrschr. d. naturf. Ges. z. Zürich. **11**, 1866, 48. — 104. *Mareš:* Ber. der königl. böhm. Ges. d. Wiss. 1891. — 105. *Tigerstedt:* Arbeit aus d. physiol. Labor. zu Stockholm, 3. Heft. — 106. *A. v. Bezold* u. *J. Rosenthal:* A. A. P. 1859, 131. — 107. *A. v. Bezold:* Unters. über d. elektr. Erreg. d. Nerven u. Muskeln. 1861. — 108. *E. Hering* u. *W. Biedermann:* S. W. A. **79**, 1879, 3. Abt., 237 u. 289. — 109. *Th. W. Engelmann:* P. A. **3**, 1870, 247. — 110. *W. Biedermann* u. *M. Simchowitz:* P. A. **45**, 1889, 369. — 111. *M. Fürst:* P. A. **46**, 1890, 367. — 112. *W. Biedermann:* P. A. **46**, 1890, 398. — 113. *W. Biedermann:* S. W. A. 80, 3. Abt., 1879, 367. — 114. *L. Hermann:* P. A. **45**, 1889, 593. — 115. *J. Rosenthal:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1857, 639. Z. r. M. (3), **4**, 1858, 117. — 116. *Wundt:* A. p. H. 1858, 367. — 117. *P. Grützner:* P. A. **28**, 1882, 130. **32**, 1883, 357. — 118. *Tiger-*

stedt: Arbeit. aus d. physiol. Laborat. z. Stockholm. 2. Heft. — 119. *M. Cremer:* Z. B. **50**, 1908, 355. — 120. *Th. W. Engelmann:* P. A. **3**, 1870, 411. — 121. *A. Gruenhagen:* P. A. **4**, 1871, 548. — 122. *W. Biedermann:* Elektrophysiologie (vgl. Nr. 1) S. 591 ff. — 123. *E. Hering:* S. W. A. **85**, 3. Abt., 1882, 237. — 124. *A. Gruenhagen:* P. A. **34**, 1884, 301. — 125. *B. Werigo:* P. A. **36**, 1885, 519. — 126. *P. Hoffmann:* Z. B. **64**, 1914, 113. — 127. *W. Achelis:* P. A. **106**, 1905, 329. *W. Achelis* u. *M. Gildemeister:* D. A. k. M. **117**, 1915, 586. — 128. *E. Reiss:* Die elektrische Entartungsreaktion. Berlin 1911. D. A. k. M. **117**, 1915, 482. Z. B. **66**, 359. — 129. Zusammenfassende Darstellung: *E. du Bois-Reymond:* Gesammelte Abhandlungen. Leipzig 1877, **2**, 601. *G. Fritsch:* Die elektrischen Fische. Leipzig 1887 u. 1890. *W. Biedermann:* Elektrophysiologie. Jena 1895, S. 748. E. P. **2**, 2, 1903, 239. *S. Garten:* Über Bau und Funktion der elektrischen Organe. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Ärzte. Karlsruhe 1911, **1**, 151. — 130. *Th. Bilharz:* Das elektr. Organ d. Zitterwelses. Leipzig 1857. — 131. *M. Schultze:* A. A. P. 1858, 343, 1862, 470. Abhandl. d. naturf. Gesellsch. z. Halle. **4**, 1858, **5**, 1859. — 132. *A. Babuchin:* C. m. W. **8**, 1870, 241, 257. **10**, 1872, 545. **13**, 1875, 129, 145, 161, 624. **20**. 1882, 866. A. A. P. 1876, 501. A. P. 1877, 250. 1882, 414. 1883, 239. — 133. *E. Ballowitz:* An. An. **13**, 1897, 124. Anat. Hefte, 1. Abt., **7**, 1897, 285. — 134. *F. Boll:* A. A. P. 1873, 76. 1874, 152. 1876, 462. A. m. A. **10**. 1874, 101. — 135. *Th. Weyl:* A. P. 1883, 117. 1884, 316. Z. ph. Ch. **7**, 1883, 541. — 136. *F. Röhmann:* A. P. 1893, 423. — 137. *E. J. Marey:* C. r. **73**, 1871, 918, 958. **84**, 1877, 190, 354. **88**, 1879, 318. Physiologie expérim. 1877. — 138. *K. Schönlein:* Z. B. **31**, 1895, 449. — 139. *S. Garten:* L. A. **25**. 1899, 251.

Physiologie der peripheren Nerven.

256. Einteilung der Nerven nach ihrer Funktion.

Da die Nerven den Erregungsvorgang nach beiden Seiten hin fortzuleiten vermögen (§ 243), so ist ihre physiologische Tätigkeit lediglich bedingt durch ihr Verhältnis zu ihrem peripheren Endorgan und zu ihrer centralen Verknüpfung. Durch diese anatomische Verbindung ist den einzelnen Nerven ein bestimmtes Gebiet eingeräumt, innerhalb dessen ihre Funktion allein sich betätigen kann. Wird eine Nervenfaser künstlich in ihrem Verlaufe gereizt, so tritt daher immer nur dieselbe Wirkung ein wie bei natürlicher Erregung: ein mit einem Muskel verbundener Nerv kann auf jede Erregung immer nur mit Bewegung, ein mit einem Sinnesorgan verbundener Nerv immer nur mit der betreffenden Sinnesempfindung usw. reagieren. Diese durch die anatomische Anordnung und Verbindung bedingte Tätigkeit der einzelnen Nerven nennt man ihre „spezifische Energie" (vgl. § 295). — Danach teilt man die Nerven ein in: *Spezifische Energie.*

I. Centrifugalleitende Nerven.

a) **Motorische:** — Sie übertragen den Reiz für die Bewegungen vom Centralnervensystem auf die Muskeln.

1. Die Bewegungsnerven der quergestreiften Muskeln. Sie entspringen aus den Ganglienzellen der motorischen Kerne des Gehirns und Rückenmarks und verlaufen nach ihrem Abgang vom Centralnervensystem ohne Unterbrechung zu den Muskeln hin.

2. Die Bewegungsnerven der glatten Muskelfasern, z. B. der Gefäßmuskulatur, vasomotorische Nerven, — der glatten Muskeln des Auges, der Haare, der Bronchien, der Eingeweide, — die accelerierenden Nerven des Herzens und des Darms. Sie gehören dem autonomen Systeme (§ 270) an. Sie entspringen aus den Ganglienzellen besonderer motorischer Kerne des Gehirns und Rückenmarks, die meist getrennt von den motorischen Kernen der quergestreiften Muskulatur liegen; nach ihrem Abgang vom Centralnervensystem sind sie noch einmal durch ein sympathisches Ganglion unterbrochen, ehe sie zu dem innervierten Muskel gelangen.

Eine Sonderstellung nehmen die accelerierenden Nerven des Herzens und des Darms ein, insofern sie nicht den Antrieb zur Bewegung auf die Muskulatur übertragen, wie etwa der motorische Nerv des quergestreiften Muskels, sondern auf die automatische Tätigkeit der Organe modifizierend einwirken (vgl. § 46, 106).

b) **Sekretorische:** — Sie übertragen den Reiz für die Sekretion vom Centralnervensystem auf die Drüsen.

Beispiele liefern die Sekretion des Speichels (§ 99), — des Magensaftes (§ 110), — des Pankreassaftes (§ 112), — die Schweißabsonderung (§ 188, II) u. a.

Auch die sekretorischen Nerven gehören dem autonomen System an (§ 270), über ihren Verlauf gilt dasselbe wie von den motorischen Nerven der glatten Muskulatur (s. oben).

c) **Trophische:** — Sie sollen den normalen Stoffwechsel und das Wachstum der Gewebe beeinflussen; es ist jedoch zweifelhaft, ob derartige direkte Einflüsse des Centralnervensystems auf die Gewebe tatsächlich bestehen.[1]

Trophische Einflüsse der Nerven. Die Annahme trophischer Fasern in gewissen Nerven gründet sich meistens auf Beobachtungen, in denen nach Durchschneidung der Nerven pathologische Erscheinungen, wie Entzündungen, Geschwüre, Gangrän usw., in dem innervierten Bezirk aufgetreten sind. Meist lassen sich jedoch die beobachteten Symptome ausreichend damit erklären, daß durch die Durchschneidung sensible, motorische, vasomotorische Nervenfasern gelähmt worden sind, so daß das innervierte Gebiet äußeren Schädlichkeiten schutzlos gegenüber steht; die Annahme besonderer trophischer Einflüsse ist dann zum mindesten nicht nötig. Vgl. über den Einfluß des Trigeminus auf das Auge, auf die Schleimhaut von Mund und Nase, auf das Gesicht § 261; — des Vagus auf die Lunge § 266.

H. Nasse[2] fand, daß nach Nervendurchschneidung die Knochen eine Abnahme der absoluten Menge aller einzelnen Bestandteile zeigten, dagegen eine Zunahme des Fettes. *Bethe*[3] beobachtete bei Hunden, denen nur die sensiblen Wurzeln der Nerven der Hinterbeine durchschnitten waren, eigentümliche Verdrehungen in den Gelenken und eine Neigung der Knochen zum Frakturieren (vgl. *Goldscheider*[4]). — Nach Durchschneidung des N. spermaticus fand man Degeneration des Hodens (*Obolensky*[5]), nach Ausrottung der Sekretionsnerven Degeneration der Unterkieferdrüse (S. 231), — nach Durchschneidung des betreffenden Nerven Ernährungshemmung des Kammes von Hühnervögeln (*Schiff*[6], *Legros*[7]), — nach Durchschneidung des 2. Halsnerven (Katze, Kaninchen) Ausfallen der Haare am Ohre und Geschwürsbildung (*Joseph*[8], *Köster*[9]) (dieselben Veränderungen sah *Köster* aber auch nach alleiniger Durchtrennung der hinteren Wurzel), — nach einseitiger Hinterwurzeldurchschneidung bei Tauben langsameres Wachsen der Federn bei der Mauserung (*Trendelenburg*[10]). Über die Folgen der Durchschneidung des Halssympathicus vgl. § 270. Über die Degeneration des von seiner Ganglienzelle getrennten Nerven vgl. S. 586, über die Atrophie der Muskeln nach Nervendurchschneidung S. 587.

Bei Menschen — trifft man bei Reizungen oder Lähmungen der Nerven oder bei Entartung der grauen Substanz des Rückenmarkes nicht selten Veränderungen im Pigment der Haut, der Nägel und der Haare und Störungen ihres Wachstums, sowie Hautausschläge, z. B. Herpes zoster nach Entzündungen der Spinalganglien oder -nerven und Neigung zu Decubitus, ferner selten Affektionen und Entartungen der Gelenke (bei Diabetikern).

d) **Hemmungsnerven:** — Sie unterdrücken oder vermindern eine vorhandene Bewegung oder Absonderung.

Beispiele — sind der N. vagus als Hemmungsnerv der Herzbewegung (§ 46), — N. splanchnicus als Hemmungsnerv der Darmbewegungen (§ 106), — die Vasodilatatoren als Hemmungsnerven der glatten Gefäßmuskeln (§ 283).

II. Centripetalleitende Nerven.

Alle centripetalleitenden Nerven entspringen aus den Ganglienzellen besonderer sensibler Ganglien, die getrennt vom Centralnervensystem im Verlauf des Nerven gelegen sind (Spinalganglien bei den Spinalnerven, Ggl. semilunare n. trigemini, geniculi n. facialis, vestibulare, spirale n. acustici, petrosum n. glossopharyngei, jugulare et nodosum n. vagi). Jede dieser Ganglienzellen sendet einen Fortsatz aus, der sich sehr bald T-förmig in zwei Äste teilt (nur die Zellen des Gangl. vestibulare und spirale sind bipolar); der eine Ast kommt von dem innervierten Gebiete her zur Ganglienzelle, der andere verläuft in der sensiblen Wurzel des Nerven von der Ganglienzelle zum Centralnervensystem, um hier nach kürzerem oder längerem Verlauf an grauer Substanz (dem sensiblen Endkern) zu enden.

a) **Gefühlsnerven** — (sensible N.), die vermittelst besonderer Endapparate Gefühlserregungen (Druck, Wärme, Kälte, Schmerz, Muskelgefühl, vgl. § 332) aufnehmen und dem Centralnervensysteme zuleiten.

b) **Sinnesnerven** — (sensuelle, sensorische N.), die Nerven der übrigen Sinneswerkzeuge (Auge, Ohr, Geruch, Geschmack).

c) **Reflektorische** Nerven, — die an der Peripherie erregt, den Reiz dem Centrum zuleiten, wo die Erregung wieder auf die centrifugal-leitenden Fasern (I. a, b, c, d) übertritt, so daß eine Tätigkeit dieser letzteren ausgelöst wird als Reflexbewegung (§ 273), — Reflexsekretion (Beispiele S. 232, 261, 268), — oder Reflexhemmung (z. B. der Atmung § 279, des Herzens § 280, der Gefäßnerven § 283).

III. Intercentrale Nerven.

Sie verbinden nervöse Centra untereinander zur Mitteilung der Erregung, wie bei den ausgebreiteten Reflexen (§ 273), bei den koordinierten Bewegungen z. B. der Augen usw.

257. I. Tractus und Bulbus olfactorius.

Tractus und Bulbus olfactorius stellen das Analogon eines besonderen Gehirnteiles dar, der bei verschiedenen Wirbeltieren mit scharf ausgeprägtem Geruchsvermögen gut entwickelt, beim Menschen dagegen stark zurückgebildet ist. Den eigentlichen Nerven bilden die Nn. olfactorii, die von der Schleimhaut der Regio olfactoria durch die Löcher der Siebbeinplatte hindurch zum Bulbus verlaufen. Die Ursprungszellen der Nervenfasern der Nn. olfactorii sind die Riechzellen (Sinnesepithelzellen) der Regio olfactoria, die Achsenzylinderfortsätze dieser Zellen verlaufen in der Bahn der Nn. olfactorii zum Bulbus olfactorius, wo ihre Endbäumchen innerhalb der kugelförmigen Glomeruli sich mit Dendriten von Ganglienzellen des Bulbus verflechten. Die Achsenzylinderfortsätze dieser Ganglienzellen bilden die Fasern des Tractus olfactorius, sie verlaufen zum Gyrus fornicatus, hippocampi, uncinatus, cornu Ammonis (sensorielles Rindencentrum). Ein Teil der Fasern erfährt eine Kreuzung in der vorderen Kommissur. *Anatomisches.*

Er ist der Riechnerv, — dessen physiologische Erregung durch die Riechstoffe erfolgt (siehe Geruchsinn). Angeborener Mangel oder Durchschneidung beider Nerven hebt das Geruchsvermögen auf. — Über den galvanischen Geruch vgl. Geruchsinn. *Funktion.*

Pathologisches: — Als Hyperosmie bezeichnet man Fälle abnorm gesteigerter Schärfe des Geruchsinnes (z. B. bei Hysterischen). — Rein subjektive Geruchsempfindungen (Geruchsphantasmen) (z. B. bei Geisteskranken) beruhen wahrscheinlich auf einer abnormen Erregung des Rindencentrums. — Bei manchen Personen erregt das Einnehmen des geruch- und geschmacklosen Antifebrins einen subjektiven Geruch, selbst wenn starker Schnupfen die Nase zum Riechen unfähig macht (*Hilbert*[11]). — Hyposmie und Anosmie (Verminderung oder Aufhebung der Geruchsempfindung) kommen vor als Folge von Katarrhen der benachbarten Höhlen, durch Einwirkung schädlicher Gase oder Flüssigkeiten, als Teilerscheinungen allgemeiner Intoxikationen oder Erkrankung des Riechnervenapparates und wegen Fehlens des Pigmentes in der Riechregion. Es gibt auch partielle Anosmie, d. h. Unvermögen, bestimmte Stoffe zu riechen. Strychnin steigert, Morphium schwächt mitunter die Geruchsempfindung. Cocain hebt die Geruchsempfindung auf, dieser Anosmie geht ein Stadium der Hyperosmie vorauf und ein solches folgt ihr (*Reuter*[12]). *Pathologisches.*

258. II. Tractus und Nervus opticus.

Die Ursprungszellen der Sehnervenfasern sind die Ganglienzellen der Ganglienzellenschicht der Retina, die ihren Achsenzylinderfortsatz durch den Nervus opticus, das Chiasma (s. unten), Tractus opticus zum Gehirn senden. Hier enden die Fasern im Corpus geniculatum laterale (Hauptendigungsstätte), im Pulvinar des Thalamus opticus und im vorderen Vierhügel (primäre Opticuscentren). Von hier aus verläuft ein breiter Faserzug (*Gratiolet*sche Sehstrahlung) durch den hintersten Abschnitt des hinteren Schenkels der Capsula interna und unmittelbar nach außen vom Hinterhorn zu dem corticalen psychooptischen Centrum des Occipitallappens derselben Seite. *Anatomisches.*

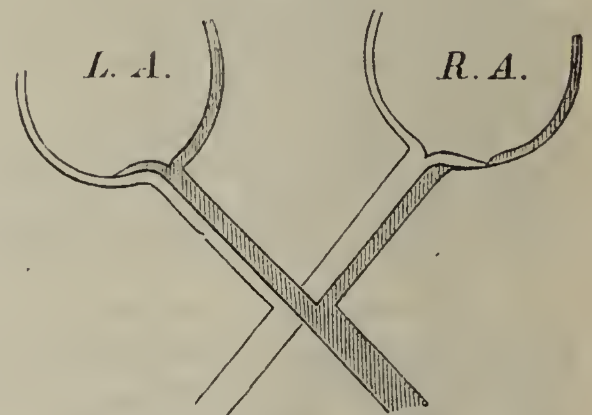
Semidecussatio.

Im Chiasma findet eine halbe Kreuzung (Semidecussation) der Fasern statt (Fig. 171): die Fasern aus den inneren (nasalen) Retinahälften kreuzen sich, die aus den äußeren (temporalen) Retinahälften verlaufen ungekreuzt. Der linke Tractus opticus enthält daher die Fasern aus den linken Netzhauthälften beider Augen, der rechte die aus den beiden rechten Netzhauthälften. Die zum makulären Gebiet der Netzhaut gehörigen Opticusfasern teilen sich wahrscheinlich am Chiasma und entsenden in jeden Tractus je einen Fortsatz, stehen also mit beiden Hirnhemisphären in Zusammenhang (*Ramón y Cajal*[13], *Wilbrand* u. *Saenger*[14]).

So erklärt es sich, daß beim Menschen die Zerstörung des einen Tractus oder des einen psychooptischen Centrums sog. „gleichnamige (homonyme) Hemianopsie", d. h. Blindheit der beiden gleichnamigen Netzhauthälften erzeugt, also Zerstörung des linken Tractus z. B. Ausfall der linken Netzhauthälfte beider Augen (§ 287. 1).

Bei Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln findet eine totale Kreuzung des Sehnerven statt, bei den Säugetieren stets eine partielle; doch ist bei den niederen Säugetieren (Kaninchen, Maus, Meerschweinchen) das ungekreuzte Bündel noch sehr unbedeutend, es nimmt in der Tierreihe aufwärts (Hund, Katze) an Umfang zu und ist am stärksten entwickelt beim Affen und Menschen. In sehr seltenen Fällen fehlte beim Menschen die Kreuzung völlig (*G. H. Meyer*[15]).

Fig. 171.



Schema der Semidecussation der Sehnerven.

Über die Entartungen nach Exstirpation eines Auges sowie nach Exstirpation der Sehsphäre vgl. § 287. 1.

Funktion.

Es ist der Sehnerv, — dessen physiologische Erregung durch die Einwirkung der Schwingungen des Lichtäthers auf die Stäbchen und Zapfen der Retina erfolgt (siehe Gesichtssinn). Jede anderweitige Reizung des Nerven, auch in seinem Verlaufe oder Centrum, erzeugt ebenfalls Lichtempfindung. Durchschneidung oder Entartung hat Blindheit zur Folge. — Reizung des Sehnerven bewirkt ferner reflektorisch Verengerung der Pupillen durch den Oculomotorius: Pupillarreflex (s. unten), hochgradige auch Lidschluß (§ 278. 1) und Tränenfluß (§ 314).

Im Opticus verlaufen auch centrifugalleitende Fasern; nach *Engelmann*[16] und *Nahmmacher*[17] bewirkt Reizung dieser Fasern Zusammenziehung der Zapfen der zugehörigen Retina: retinomotorische Fasern.

Pupillarreflex.

Der Verlauf der Bahnen für den Pupillarreflex[18] steht im einzelnen nicht genau fest. Zunächst ist es unentschieden, ob im N. opticus getrennte (auch anatomisch nach ihrer Dicke unterscheidbare) Fasern für die Leitung der Gesichtsempfindungen (Sehfasern) und für den Pupillarreflex (Pupillenfasern) vorhanden sind (*Gudden*[19]) oder ob die Erregung für die Gesichtsempfindung und den Pupillarreflex durch dieselben Nervenfasern geleitet wird (*Hess*[20]). Jedenfalls verlaufen die Bahnen gemeinsam im N. opticus, durch das Chiasma und in den Tractus opticus, kurz vor dem Corp. geniculatum later. erfolgt eine Trennung in der Art, daß die Sehfasern in der Hauptsache oder ausschließlich das Corp. geniculat. later. und das Pulvinar thalami optici passieren, während die Pupillenfasern in den vorderen Vierhügelarm eintreten und nach den Vierhügeln hinziehen; hier erfolgt dann die Übertragung auf den Sphinkterkern des Oculomotorius (§ 259). Doch besteht auch über den Verlauf der Bahn vom Tractus opticus bis zum Sphinkterkern hin keine Übereinstimmung. Der Pupillarreflex kommt in den Vierhügeln zustande, durchläuft also nicht das psychooptische Centrum auf der Rinde des Hinterhauptlappens. So erklärt es sich, daß unter pathologischen Verhältnissen, je nach dem Sitze der Erkrankung, einerseits Erblindung mit erhaltener Irisreaktion, andrerseits Verlust der Irisbewegung bei erhaltener Sehkraft beobachtet wird.

Pathologisches: — Reizungen im Bereiche des ganzen nervösen Apparates können übermäßige Empfindlichkeit des Sehwerkzeuges (Hyperaesthesia optica), oder auch Gesichtsempfindungen verschiedener Art hervorrufen (Photopsien, Chromopsien), die, falls die Reizung sich bis auf das psychooptische Centrum erstreckt, sich sogar bis zu Gesichtshalluzinationen steigern können. — Pathologische Veränderungen und Entzündungen am Nervenapparat haben oft nervöse Sehschwäche (Amblyopie) oder Blindheit (Amaurose) zur Folge. [Über Affektionen des corticalen Sehcentrums vgl. § 287. 1.] *Pathologisches.*

259. III. Nervus oculomotorius.

Anatomisches. Die Fasern des Oculomotorius entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des in der Verlängerung der Vorderhörner des Rückenmarkes am Boden des Aquaeductus Sylvii liegenden Oculomotorius-Kernes (Fig. 172. 3). Der Kern zerfällt in mehrere Zellgruppen: — 1. Der aus vorwiegend großen Ganglienzellen bestehende laterale Hauptkern, der unterhalb des Aquaeductus Sylvii jederseits neben der Mittellinie sich hinzieht. — 2. Zwischen beiden liegt der unpaare kleinere, großzellige Medialkern und — 3. vor diesem noch ein paariger, kleinerer, kleinzelliger Medialkern. Die aus den hinteren Abschnitten des lateralen Kernes hervorgehenden Fasern kreuzen sich. Nach *Bernheimer*[21] kommen (bei Affen) aus den lateralen Hauptkernen die Nerven der äußeren quergestreiften Augenmuskeln, aus den medialen Kernen die der inneren glatten Muskeln (parasympathische Fasern des autonomen Mittelhirnsystems, § 270), und zwar die Sphinkterfasern aus den kleinzelligen paarigen Medialkernen, die Fasern für den Ciliarmuskel aus dem unpaaren großzelligen Medialkern.

Von dem psychomotorischen Centrum der willkürlichen Augenbewegungen (§ 286) und wahrscheinlich auch aus der Sehsphäre (für die unwillkürliche Einstellung der Augen für direktes Sehen) gehen Fasern, die sich in der Raphe der Haube teilweise kreuzen, zu dem Oculomotoriuskern hin und umfassen dessen Zellen mit Endbäumchen.

Funktion. Er enthält: — 1. Die willkürlichen Bewegungsfasern für die äußeren Bulbusmuskeln (außer für die Mm. rectus lateralis und obliquus superior) und für den M. levator palpebrae superioris. [Die Koordinationsbewegung beider Bulbi ist jedoch vom Willen unabhängig.] — 2. Die durch reflektorische Erregung durch die Netzhaut tätigen Fasern für den M. sphincter pupillae (*Herbert Mayo* 1823). — 3. Die Fasern für den M. ciliaris (Akkommodationsmuskel). — Die Fasern 2 und 3 gehören dem autonomen System an (§ 270), sie gehen hervor aus dem Aste für den M. obliquus inferior als Radix brevis des Ggl. ciliare (Fig. 174. 3), das als ein sympathisches Ganglion in den Verlauf der Fasern eingeschaltet ist, und verlaufen von diesem durch die Nn. ciliares breves in den Bulbus; *Hensen* u. *Völckers*[22], *Adamük*[23] sahen bei Reizung des Nerven das Auge sich verändern wie beim Nahesehen und die Pupille sich verengern.

Das Centrum für die reflektorische Erregung der Sphinkterfasern durch Lichtreiz liegt in den Vierhügeln, dem Aquaeductus Sylvii benachbart. (Vgl. § 258, 291. IV und § 302.) — Die zugleich mit der Akkommodationsbewegung erfolgende Pupillenverengerung ist als Mitbewegung aufzufassen (§ 299, 302).

Atropin. Physostigmin. Durch Atropin werden die Endigungen der Nn. ciliares breves im Sphincter pupillae und im Akkommodationsmuskel gelähmt, — durch Physostigmin und Muscarin gereizt [vgl. § 302].

Bei Erstickung, plötzlicher Hirnanämie (durch Ligatur der Kopfschlagadern oder durch Enthauptung), ebenso durch plötzliche venöse Stase wird, wie im Tode, die Pupille weit durch Lähmung des Oculomotorius.

Anastomosen. Beim Menschen anastomosiert der Nerv am Sinus cavernosus mit dem I. Trigeminusaste, wodurch er Muskelgefühlsfasern bekommt (*Adamük*[23]), — ferner mit dem Sympathicus durch das carotische Geflecht und (?) indirekt durch den Abducens, wodurch er Gefäßnerven erhält.

Lähmungen.

Pathologisches: — Die vollständige Lähmung des Oculomotorius hat zur Folge: — 1. Herabhängen des oberen Lides (Ptosis paralytica); — 2. Unbeweglichkeit des Augapfels; — 3. Schielen (Strabismus) nach außen und unten [und infolge hiervon Doppelsehen]; — 4. leichtes Hervortreten des Bulbus, weil der nach vorn ziehende Obliquus superior an den (nach hinten ziehenden) drei gelähmten Recti keine wirksamen Antagonisten mehr hat [bei Tieren, die einen M. retractor bulbi haben, ist die Erscheinung prägnanter]; — 5. mäßige Erweiterung der Pupille (Mydriasis paralytica); — 6. Unvermögen der Pupillenverengerung auf Lichtreiz; — 7. Unvermögen der Akkommodation des Auges für die Nähe. — Die Lähmung kann natürlich auch auf einzelne Teile beschränkt oder unvollkommen sein; Zerstörung des hinteren Abschnittes des Oculomotoriuskernes bewirkt allein Lähmung der äußeren Bulbusmuskeln (Ophthalmoplegia externa).

Reizungen.

Reizung — des Levatorastes hat beim Menschen Lagophthalmus spasticus zur Folge, die der anderen Muskeläste einen entsprechenden Strabismus spasticus. Derartige Reizungen können auch reflektorisch, z. B. beim Zahnen und bei Durchfällen der Kinder zustande kommen. Klonische Krämpfe äußern sich bilateral als unwillkürliches Augenschwanken (Nystagmus). Tonischer Krampf des Sphincter pupillae wird als Miosis spastica, klonischer als Hippus bezeichnet; auch wird Akkommodationskrampf beobachtet, mit dem wegen fehlerhafter Abschätzung der Entfernungen nicht selten Makropsie verbunden ist.

260. IV. Nervus trochlearis.

Anatomisches.

Die Fasern des Trochlearis entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des in der Verlängerung der Vorderhörner des Rückenmarks, am Boden des Aquaeductus Sylvii, dicht hinter dem lateralen Hauptkern des Oculomotorius liegenden Trochleariskernes, sie verlaufen horizontal nach rückwärts, treten hinter den hinteren Vierhügeln hervor und kreuzen sich vollständig im Velum medullare anterius. — Verbindungsfasern vom corticalen Bewegungscentrum der Augenmuskeln (§ 288, I) zum Trochleariskern sind wahrscheinlich.

Funktion.

Er ist willkürlicher Bewegungsnerv des M. obliquus superior (seine koordinierte Innervation ist unwillkürlich).

Anastomosen.

Seine Verbindungen mit dem Plexus caroticus sympathici und dem ersten Aste des Trigeminus haben dieselbe Bedeutung wie die analogen des Oculomotorius.

Pathologisches.

Pathologisches: — Die Lähmung des Trochlearis hat nur eine geringe Einbuße der Beweglichkeit des Bulbus nach außen und unten zur Folge; es besteht leichtes Ein- und Aufwärtsschielen mit Doppelsehen. — Krampf des Trochlearis hat Schielen nach außen und unten zur Folge.

261. V. Nervus trigeminus.

Anatomisches.

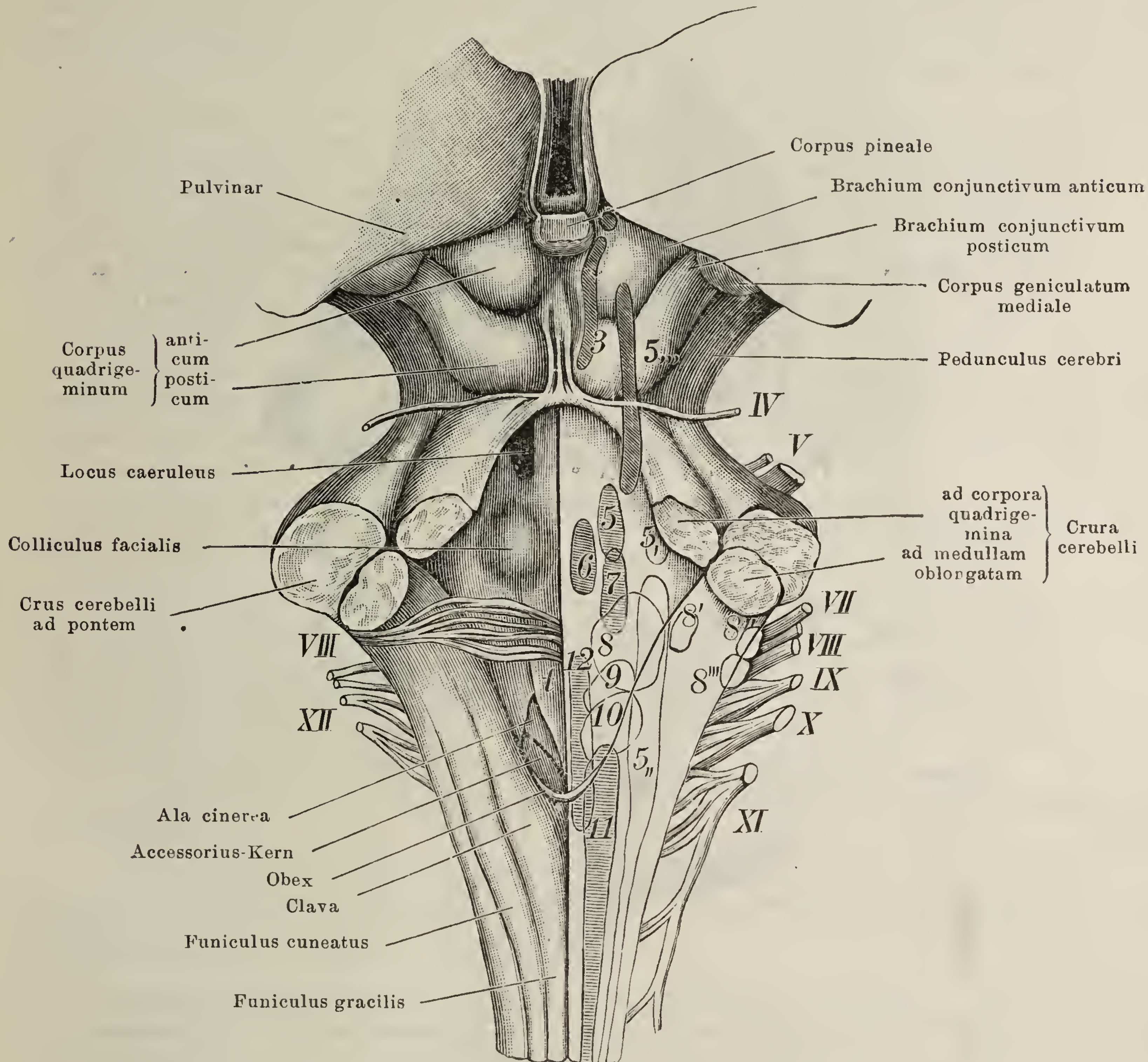
Der Trigeminus entspringt wie ein Spinalnerv mit zwei Wurzeln (Fig. 173): einer kleineren vorderen motorischen (Portio minor) und einer größeren hinteren sensiblen Wurzel (Portio major). Die Fasern der motorischen Wurzel entspringen — a) als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des motorischen Trigeminuskerns (Fig. 172. 5) am Boden der Rautengrube unweit der Mittellinie. Dazu gesellen sich Fasern, die — b) von Ganglienzellen in der Gegend der Vierhügel, seitlich vom Aquaeductus Sylvii entspringen (Fig. 172. 5,,,): absteigende Trigeminuswurzel, Radix mesencephalica. (Diese Fasern werden allerdings von einigen Autoren als centripetal aufgefaßt.) Vom corticalen Bewegungscentrum des Großhirnes (unteres Drittel der vorderen Centralwindung) gehen Fasern der anderen Seite zu dem motorischen Trigeminuskern. — Die Fasern der sensiblen Wurzel entspringen aus den Ganglienzellen des Ganglion semilunare Gasseri (das einem Spinalganglion analog ist): der peripher gerichtete Fortsatz verläuft als Nerv zur Peripherie, der central gerichtete tritt als Wurzelfaser (einer hinteren Wurzel eines Spinalnerven analog) in das Gehirn und verläuft hier — a) zum sensiblen Trigeminuskern, seitlich vom motorischen gelegen (Fig. 172. 5,), — b) als spinale oder aufsteigende Trigeminuswurzel (Tractus spinalis N. trigemini) zu dem Nucleus tractus spinalis N. trigemini, einem langgestreckten Kerne, der sich, von den Fasern der spinalen Wurzel begleitet, bis in das Halsmark hinab erstreckt (Fig. 172. 5,,). Von den sensiblen Endkernen des Trigeminus aus verlaufen weiterhin die Bahnen zur Hirnrinde durch die mediale Schleife. Auf diesen Wegen geben die Fasern Collateralen zu den motorischen Kernen aller aus der Medulla oblongata

hervorkommenden Nerven mit Ausnahme des Abducens; hierdurch erklären sich die vom Trigeminus aus ausgelösten Reflexe. — Ein Teil der sensiblen Trigeminusfasern zieht direkt zum Kleinhirn (direkte sensorische Kleinhirnbahn).

Das Ganglion Gasseri erhält aus dem Plexus caroticus sympathische Fasern.

Der 1. und 2. Ast des Trigeminus ist an seinem Ursprung rein sensibel, der 3. Ast nimmt die ganze motorische Wurzel in sich auf und ist also sensibel und motorisch.

Fig. 172.



Medulla oblongata und Vierhügel vergrößert. — Die Zahlen *IV—XII* bezeichnen die austretenden Hirnnerven, — die Zahlen *3—12* geben die Lage ihrer Kerne an. — *t* Funiculus teres.

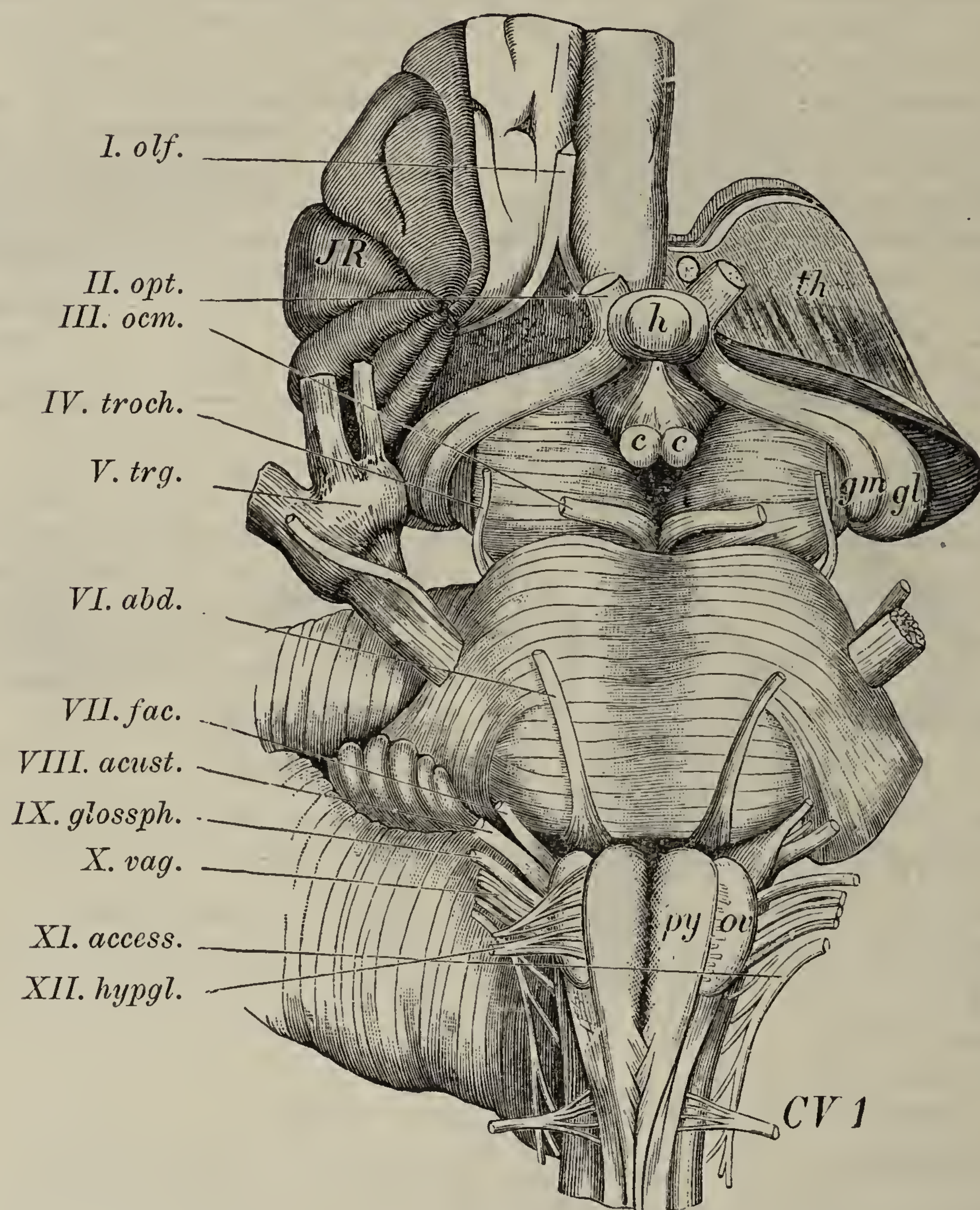
I. Ast: N. ophthalmicus — (Fig. 174*d*) erhält sympathische Fasern (Gefäßnerven) aus dem Plexus cavernosus, dann verläuft er durch die Fissura orbitalis sup. in die Augenhöhle. Seine Zweige sind:

1. Der kleine N. tentorii (recurrens); er gibt Gefühlsäste zum Tentorium cerebelli. Zu ihm gesellen sich Fasern aus dem Plexus caroticus des Sympathicus als Gefäßnerven der harten Hirnhaut. *N. recurrens.*

2. Der N. lacrimalis gibt ab: — a) sensible Äste zur Conjunctiva, dem oberen Lide, zur angrenzenden Schläfenhaut (Fig. 174*a*); — b) Sekretionsfasern zur Tränendrüse (vgl. § 261. II. 2 und § 263. 1.): *N. lacrimalis.*

Reizung des Nerven erregt die Sekretion, nach der Durchschneidung soll ein paralytischer Tränenfluß folgen (*Herzenstein*[24], *Wolferz*[25], *Demtschenko*[26]). Reflektorisch kann die Absonderung erregt werden durch starken Lichtreiz sowie Reizung des 1. und 2. Trigeminusastes. Das Reflexcentrum für die Tränenabsonderung liegt im Thalamus opticus (§ 291. II.) Die im N. lacrimalis verlaufenden Sekretionsfasern der Tränen-

Fig. 173.



Die Gehirnnerven *I—XII* nach *Schwalbe*. *JR* Insula *Reilii*. — *h* Hypophysis. — *th* Thalamus opticus. — *cc* Corpora candicantia. *gm gl* Corpora geniculata mediale et laterale. — *py* Pyramide. — *ov* Olive. — *CV1* erster Halsnerv.

drüse stammen aber nicht etwa aus dem Trigeminus, sondern aus dem Facialis (vgl. S. 639).

N. frontalis. 3. Der N. frontalis *(f)* gibt sensible und die Tränensekretion reflektorisch anregende Fasern im Supratrochlearis zum oberen Lid, zur Braue, zur Glabella, — im Supraorbitalis *(b)* zum oberen Lid, zur Stirnhaut und der angrenzenden Schläfenhaut bis zum Scheitel hinauf.

N. nasociliaris. 4. Der N. nasociliaris *(n c)* gibt analoge Fasern (wie 3) im Infratrochlearis an die Conjunctiva, Caruncula und Saccus lacrimalis, das obere Lid, Braue, Nasenwurzel, — im Ethmoidalis an die Nasenspitze und -Flügel außen und innen, an den vorderen Teil des Septums und der

unteren Muscheln. Vom Nasociliaris kommen auch die lange Wurzel (Fig. 174, *l*) des Ggl. ciliare *(c)* und 1—3 Nn. ciliares longi.

Das Ggl. ciliare.

Das **Ggl. ciliare** (Fig. 174. *c*) hat drei Wurzeln: — a) die kurze vom Oculomotorius (3) (§ 259. 2, 3), — b) die lange *(l)* vom Nasociliaris — und c) die sympathische *(s)* (mitunter mit *b* vereint) vom Plexus caroticus (§ 270). Das Ganglion ciliare ist ein sympathisches Ganglion und gehört physiologisch zum Oculomotorius, es ist in den Verlauf der parasympathischen Fasern des Oculomotorius (§ 270) eingeschaltet.

Wurzeln desselben.

Die Trigeminus- und Sympathicusfasern durchziehen das Ganglion ohne Unterbrechung, die Oculomotoriusfasern dagegen enden an den Zellen des Ganglions, die sie mit Endbäumchen umspinnen. Nach Durchschneidung des Oculomotorius findet eine Entartung seiner Fasern nur bis zum Ganglion ciliare hin statt, nicht weiter peripherwärts (*Apolant* [27]). Geringe Nicotindosen lähmen die Ganglienzellen des Ciliarganglions (wie überhaupt die sympathischen Ganglienzellen, vgl. § 270) [*Langley* u. *Anderson* [28]], nach dem Tode sterben die Ganglienzellen des Ganglion ciliare schnell ab [*Langendorff* [29]]: Reizung des Oculomotorius ist daher unter diesen Umständen erfolglos, während die Ciliarnerven noch lange reizbar bleiben.

Die Ciliarnerven.

Aus dem Ganglion gehen 6—10 Nn. ciliares breves (*t*) hervor, die zusammen mit den longi (aus dem N. nasociliaris) in der Nähe des Eintrittes des Opticus die Sclera durchbohren und zwischen ihr und der Chorioidea nach vorn verlaufen. Sie enthalten:

Motorische Fasern.

1. Die motorischen (postganglionären) Fasern für den M. sphincter pupillae und M. ciliaris aus der Oculomotoriuswurzel (§ 259. 2, 3).

Sensible Fasern.

2. Sensible Fasern für die Cornea, die sich zwischen den Epithelien mit feinsten Fäserchen verteilen, für die Conjunctiva bulbi, welche die Sclera durchbohren. Sie erregen auch reflektorisch Tränenfluß (N. lacrimalis) und Lidschluß (N. facialis). Sensible Fasern erhält auch die Iris (schmerzt bei Entzündungen und Operationen), die Chorioidea (schmerzhafte Spannung bei Anstrengung des M. ciliaris) und die Sclera.

Vasomotorische Fasern.

3. Vasomotorische Nerven für die Gefäße der Iris, Chorioidea und Retina.

Die vasomotorischen Fasern stammen aus der sympathischen Wurzel des Ganglions und aus der Verbindung des Sympathicus mit dem ersten Aste. Reizung des peripheren Sympathicusstumpfes am Halse bewirkt beim Kaninchen Contraction der Netzhautarterien, nicht dagegen bei der Katze und beim Affen (*Kahn* [30]).

Motorische Fasern für den Dilatator.

4. Motorische Fasern für den M. dilatator pupillae, die dem Sympathicus entstammen (*Petit,* 1727). Diese Fasern entspringen aus Ganglienzellen des Dorsalmarks, treten als präganglionäre Fasern im 1. bis 3. Dorsalnerven aus und in den Grenzstrang des Sympathicus, verlaufen hier aufwärts und enden an den Ganglienzellen des Gangl. cervicale super. Von hier aus gelangen die postganglionären Fasern in den 1. Ast des Trigeminus und schließlich durch die Nn. ciliares longi (also nicht durch das Gangl. ciliare) zum Auge (*Hensen* u. *Völckers* [31]).

Nach *de Kleijn* u. *Socin* [32] verlaufen die pupillenerweiternden Fasern vom Gangl. cervic. supr. aus ein kurzes Stück im Geflecht der Carotis int., treten dann in das Mittelohr, wo sie an der Basis des Promontoriums nach vorn verlaufen, verlassen sodann das Mittelohr und verlaufen nach vorn innerhalb der knöchernen Schädelbasis etwas lateralwärts vom N. Vidianus, treten in die Fissura orbital. sup. und gelangen zum 1. Trigeminusast und von da durch die Nn. ciliares longi zum Auge. Über das Centrum von 4. siehe § 275. 1. Über die Erscheinungen bei Reizung und Lähmung des Halssympathicus vgl. § 270.

Trophische Fasern.

5. Es ist angenommen worden, daß aus dem Trigeminus durch die Ciliarnerven auch trophische Fasern zum Auge verlaufen. Wird beim Tier

der Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten, so tritt im Verlaufe von 6—8 Tagen Entzündung (Keratitis neuroparalytica), Nekrose der Cornea und schließlicher Untergang des Bulbus auf *(Fodéra,* 1823, *Magendie).* Auch beim Menschen wird bei Trigeminusanästhesien und bei schweren Reizzuständen dieses Nerven Entzündung der Conjunctiva, Verschwärung und Perforation der Cornea und Panophthalmie beobachtet.

Für die Erklärung der Erscheinung kommen folgende Momente in Betracht: 1. Die Durchschneidung des Trigeminus macht das ganze Auge gefühllos; das Tier fühlt also direkte Insulte nicht und weicht ihnen nicht aus. Weiter geht aber durch die Lähmung der Sensibilität auch der Schutz verloren, den die Reflexe dem Auge bieten: anhaftender Staub und Schleim wird nicht mehr reflektorisch durch den Lidschlag weggeputzt, überhaupt steht wegen des fehlenden Reflexes das Auge viel mehr offen und ist somit vielen Schädlichkeiten und der Vertrocknung ausgesetzt; auch fehlt die reflektorische Tränenabsonderung. Durch das Anbringen einer völlig sicheren Schutzkapsel vor dem Auge (*Meissner*[33] u. *Büttner*[34]), durch Vernähen der angefrischten Lidränder, sogar durch sorgsamstes Reinhalten der Cornea (*Gudden*[35]) läßt sich daher die Entzündung vermeiden. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, daß der Verlust der Sensibilität des Auges ein sehr wesentliches Moment für die Entzündung darstellt. — Allerdings ist behauptet worden, daß die trophischen Fasern getrennt von den sensiblen in besonderen Bahnen verliefen, so daß man die einen ohne die andern durchschneiden könne: nach *Meissner*[33], *Büttner*[34], *Schiff*[36] soll das Auge auch dann noch der Entzündung anheimfallen, wenn nur die innersten Fasern des Trigeminus durchschnitten werden, wonach das Auge die Sensibilität behalten soll; diese Angaben werden aber von *Cohnheim* u. *Senftleben*[37] bestritten. Nach *Ranvier*[38] soll umgekehrt nach einer zirkelförmigen Durchschneidung der oberflächlichen Lagen der Hornhaut Gefühllosigkeit entstehen, aber angeblich niemals Keratitis. — 2. Die Durchschneidung des N. trigeminus lähmt die Vasomotoren im Innern des Bulbus und setzt die Spannung des Bulbus herab; dadurch könnten Störungen in der normalen Blut- und Lymphbewegung und dadurch in der Ernährung des Auges bedingt werden. — 3. *Wilbrand* u. *Saenger*[39] führen in Übereinstimmung mit *Charcot*[40] (der die trophischen Störungen überhaupt auf Reizzustände, nicht Lähmung der betreffenden Nerven bezieht) die Erscheinung auf Reizzustände im Trigeminusgebiete zurück. So erklärt es sich vor allem, daß nach Exstirpation des Ganglion Gasseri das Auge völlig intakt bleiben kann (*Krause*[41], vgl. S. 637).

II. Ast: N. maxillaris (Fig. 174*e*). — Seine Zweige sind:

N. recurrens.

1. Der zarte N. meningeus (recurrens), sensibler Nerv der Dura mater im Gebiet der Art. meningea media. Er enthält auch die aus dem Gangl. cervicale suprem. kommenden Vasomotoren dieser Arterie.

N. zygomaticus.

2. N. zygomaticus *(o)* versorgt mit seinen beiden Zweigen: dem R. zygomatico-temporalis und zygomatico-facialis, den lateralen Augenwinkel und das anstoßende Hautgebiet von Schläfe und Wange mit sensiblen Fasern. Er ist durch eine Anastomose mit dem N. lacrimalis verbunden und führt diesem hierdurch die sekretorischen Fasern für die Tränendrüse (aus dem Facialis stammend) zu (vgl. S. 639).

Nn. alveolares superiores. N. infraorbitalis.

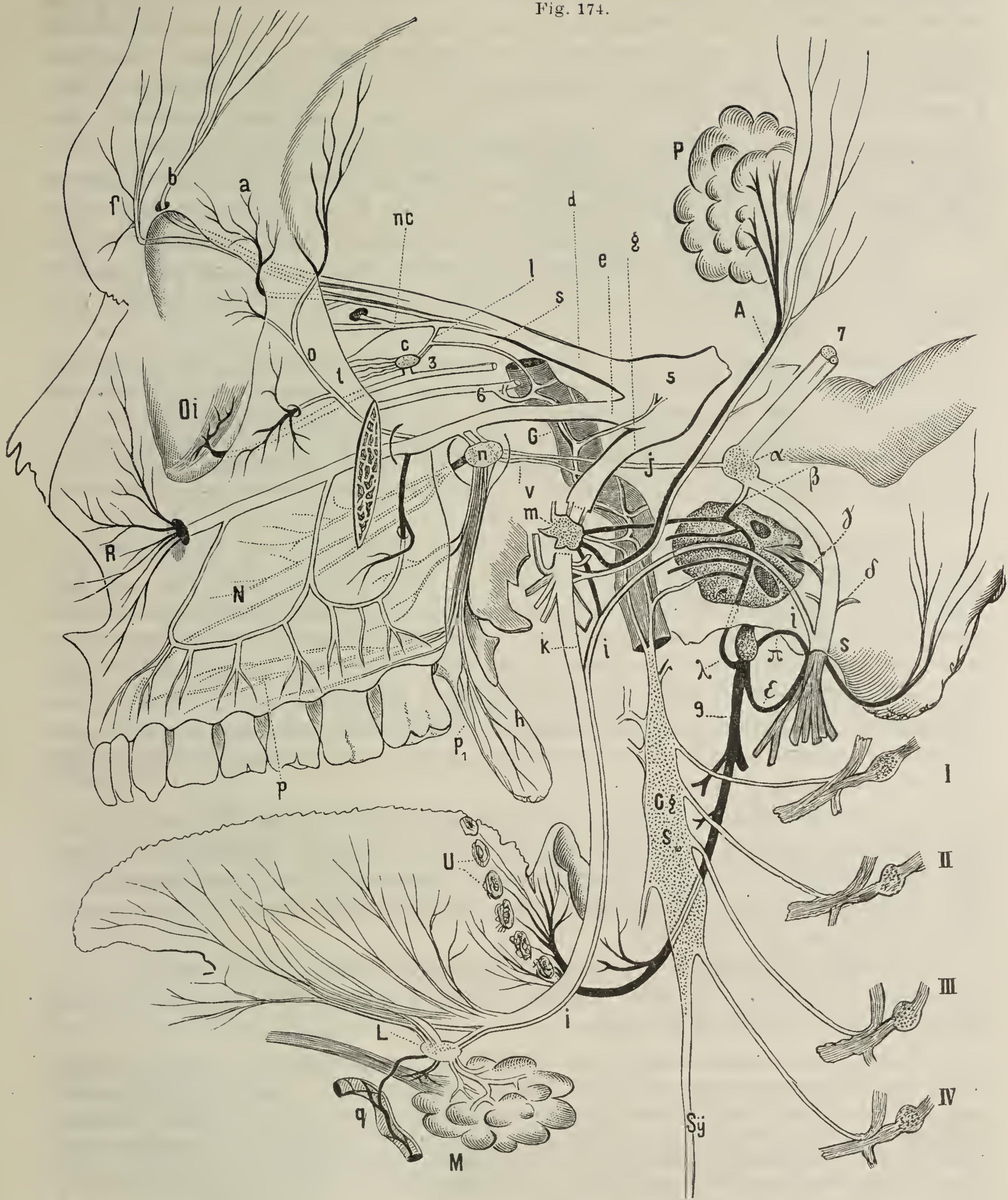
3. N. alveolaris superior posterior, sowie der medius und anterior aus dem N. infraorbitalis geben sensible Fasern an die Oberkieferzähne, das Zahnfleisch, das Periost und die Kieferhöhle. Die Vasomotoren aller dieser Teile kommen aus dem oberen Halsganglion des Sympathicus.

4. N. infraorbitalis *(R)* führt nach dem Austritt aus dem Foramen infraorbitale dem unteren Lid, dem Nasenrücken und -Flügel und der Oberlippe bis gegen den Mundwinkel sensible Fasern zu. Die begleitenden Arterien erhalten die Vasomotoren vom Ggl. supremum cervicale sympathici. Über die (beim Schweine) im N. infraorbitalis liegenden Schweißfasern siehe S. 447.

Das Ganglion sphenopalatinum:

Das **Ggl. sphenopalatinum** *(n)* — steht durch die Nn. sphenopalatini mit dem zweiten Trigeminusaste in Verbindung; es ist aber ein

Fig. 174.



Halbschematische Zusammenstellung der Augennerven, der Verbindungen des Trigeminus und seiner Ganglien, ferner des Facialis und Glossopharyngeus. — *3* Ast zum M. obliquus oculi inferior *(Oi)* vom Oculomotorius mit der kurzen Wurzel zum Ggl. ciliare *(c)*; — *t* Nervi ciliares; — *l* lange Wurzel zum Ganglion aus dem Nasociliaris *(nc)*; — *s* sympathische Wurzel aus dem die Carotis interna *(G)* umspinnenden Geflecht des Sympathicus *(Sy)*. — *d* erster Ast des Trigeminus *(5)* mit dem Nasociliaris *(nc)* und den Endzweigen des Lacrimalis *(a)*, Supraorbitalis *(b)* und Frontalis *(f)*. — *e* zweiter Ast des Trigeminus: — *R* Infraorbitalis. — *n* Ggl. sphenopalatinum mit den Wurzeln *j* vom Facialis und *v* vom Sympathicus; *N* die Nasenzweige, *pp* die Gaumenzweige des Ganglions. — *g* dritter Ast des Trigeminus; *k* Lingualis. *i i* Chorda tympani; *m* Ggl. oticum mit den Wurzeln vom Plexus tympanicus, dem carotischen Geflecht und vom 3. Ast, und mit seinen Zweigen zum Auriculotemporalis *(A)* und zur Chorda *(i i)*, — *L* Ggl. submaxillare mit den Wurzeln vom Tympanico-lingualis und dem sympathischen Geflecht der Art. maxillaris externa *(q)*. — *7* N. facialis, *j* dessen N. petrosus superficialis major, *α* Ggl. geniculi, — *β* Ast zum Plexus tympanicus, — *γ* Ram. stapedius, — *δ* Anastomosen zum Ram. auricularis vagi, — *s* Foramen stylomastoideum. — *9* N. glossopharyngeus, — *λ* dessen Ramus tympanicus, *π* und *ε* Verbindungen zum Facialis, — *U* Endigung der Geschmacksfasern des Glossopharyngeus in den Papillae circumvallatae. — *Sy* Sympathicus mit Gg. s. dem Ggl. cervicale supremum. — *I II III IV* die 4 obersten Halsnerven. — *P* Parotis. — *M* Glandula submaxillaris.

sympathisches Ganglion und gehört als solches zum N. facialis: es ist eingeschaltet in den Verlauf der parasympathischen Facialisfasern (§ 270), die im N. petrosus superficialis major *(j)* zum Ganglion ziehen, und (?) der sympathischen Fasern, die vom Geflechte der Carotis durch den N. petrosus profundus zum Ganglion verlaufen; die letzteren dürften allerdings mindestens zum größten Teile bereits ihre Unterbrechung im Ggl. cervicale super. gefunden haben. Die Facialisfasern und sympathischen Fasern bilden zusammen den N. canalis pterygoidei (s. Vidianus), der durch den gleichnamigen Kanal zum Ganglion hinzieht.

Äste des Ganglions. Die vom Ganglion ausgehenden Fasern sind: — 1. sensible Fasern aus dem Trigeminus für die innere Nase und den harten und weichen Gaumen.

Die Nn. nasales posteriores superiores versorgen die Decke, Seitenwand und Scheidewand der inneren Nase; der N. nasopalatinus geht mit seinen Endzweigen durch den Canalis incisivus bis zum harten Gaumen hinter den Schneidezähnen. Die Nn. nasales posteriores inferiores kommen vom N. palatinus anterior des Ganglions, sie versorgen die untere und mittlere Muschel und die beiden unteren Nasengänge. Der N. palatinus posterior gibt die sensiblen Äste für den harten *(p)* und weichen *(p_1)* Gaumen und die Tonsille.

Niesen. Die gesamten sensiblen Fasern der Nase (siehe auch den N. ethmoidalis) rufen gereizt reflektorisch Niesen hervor (vgl. § 83. 3; 278. 2). Die Erregung der sensiblen Fasern kann dabei direkt durch Fremdkörper (Staub usw.) oder auch dadurch entstehen, daß die Gefäße der Nase erweitert werden, wie z. B. bei Einwirkung von Kälte auf die äußere Haut. Mit der Gefäßerweiterung geht dann vermehrte Sekretion der Nasenschleimhaut einher. — Reizung der Nasennerven erregt auch reflektorisch Tränenfluß und exspiratorischen Stillstand der Atembewegungen (vgl. Atmungscentrum, § 279).

2. sekretorische Fasern aus dem Facialis für die Tränendrüse. Die präganglionären Fasern verlaufen im N. petrosus superficialis major, die postganglionären vom Ganglion aus durch die Nn. sphenopalatini in den zweiten Ast des Trigeminus und weiter durch den N. zygomaticus und lacrimalis (vgl. S. 639).

3. sekretorische und vasodilatatorische, sowie auch vasomotorische Fasern für die Schleimhaut der Nase, des Gaumens und der oberen Teile des Rachens.

Die sekretorischen Fasern für die Schleimhaut der Nase kommen zum Teil durch den N. petrosus superficialis major vom Facialis (parasympathische Fasern), zum Teil aber auch vom Trigeminus (sympathische Fasern im engeren Sinne?): Reizung des Trigeminus bewirkt Absonderung, Resektion des Trigeminus vermindert sie bei gleichzeitiger atrophischer Entartung der Schleimhaut. Dem Trigeminus sind daher auch trophische Funktionen für die Schleimhaut zugesprochen worden (*Aschenbrandt*[42]). — Die Vasodilatatoren der Nasenschleimhaut gehen durch den N. Vidianus, — die Vasoconstrictoren kommen aus dem Halsstrang des Sympathicus und verlaufen hauptsächlich durch den N. spheno-palatinus und N. nasalis posterior und teilweise durch den N. Vidianus. Im N. Vidianus sind mehr Vasodilatatoren als Vasoconstrictoren enthalten, Reizung des Nerven hat daher ausschließlich vasodilatatorische Wirkung. Sowohl die Vasodilatatoren, wie die Vasoconstrictoren sind im Ggl. sphenopalatinum unterbrochen (*Tschalussow*[43]). — Die sekretorischen Fasern für den weichen Gaumen kommen vom Facialis durch den N. petrosus superfic. major und vom Sympathicus durch den N. petrosus prof. (*Réthi*[44]).

4. motorische Fasern aus dem Facialis sollen durch den N. palatinus posterior zum M. levator veli palatini und M. (azygos) uvulae verlaufen; nach *Réthi*[44] dagegen stammen die motorischen Fasern für diese Muskeln aus dem Vagus (R. pharyngeus). Zum M. orbitalis in der Augenhöhle sollen sympathische Fasern vom Ganglion ausverlaufen (vgl. § 270).

5. Über den etwaigen Verlauf von Geschmacksfasern durch das Ganglion vgl. S. 639.

III. Ast: N. mandibularis *(g)*. — Er vereinigt alle motorischen Fasern des Trigeminus mit einer Anzahl sensibler zu einem Geflechte, aus dem hervorgehen:

1. Der allein noch von der sensiblen Wurzel entspringende N. spinosus (recurrens), der durch das Foramen spinosum in den Schädel tritt und zusammen mit dem N. meningeus des zweiten Astes die Dura mit sensiblen Fasern versorgt. Von ihm gehen auch Fädchen durch die Fissura petrososquamosa zur Schleimhaut der Warzenfortsatzzellen. *N. recurrens.*

2. Motorische Zweige (N. masticatorius) für die Kaumuskeln: N. massetericus, 2 Nn. temporales profundi, Nn. pterygoideus externus und internus. Die Muskelgefühlsfasern werden von den sensiblen Fasern abstammen. *Kaumuskelnerven.*

3. Der N. buccinatorius ist sensibler Nerv für die Wangenschleimhaut und den Mundwinkel bis in die Lippen hinein. *N. buccinatorius.*

Er enthält außerdem (wohl aus dem Sympathicus stammende) Vasomotoren für die Wangenschleimhaut, Unterlippe und die Schleimdrüsen in diesen Teilen.

Da nach der Durchschneidung des Trigeminus diese Region der Schleimhaut geschwürig zerfällt, so hat man auch dem Buccinatorius trophische Fasern zugesprochen. *Rollett*[45] machte jedoch darauf aufmerksam, daß die Durchschneidung des dritten Astes die Kaumuskeln derselben Seite lähmt, infolgedessen die Zähne nicht senkrecht gegeneinander wirken, sondern gegen die Wange andrängen. Es kommt hinzu, daß wegen der Gefühllosigkeit im Munde Speisereste, oft nicht gehörig zerkleinert, an der Wange liegen bleiben und mechanisch, sowie, in Zersetzung übergegangen, auch chemisch die Schleimhaut reizen. Später treten wegen des abnormen Abschleifens der Zähne auch an der gesunden Seite Geschwürsbildungen auf. Es ist daher die Annahme trophischer Fasern nicht gerechtfertigt. [Vgl. S. 637: keine trophischen Störungen beim Menschen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri.]

4. der N. auriculo-temporalis *(A)* gibt sensible Zweige an die vordere Wand des äußeren Gehörganges, das Trommelfell, den vorderen Teil des Ohres, die angrenzende Schläfengegend und an das Kiefergelenk. (Über die in ihm verlaufenden Sekretionsfasern der Parotis siehe § 99 u. 265. 4.) *N. auriculotemporalis.*

5. Der N. lingualis *(k)* nimmt unter einem spitzen Winkel die aus der Paukenhöhle kommende Chorda tympani *(ii)*, einen Ast des N. facialis, in sich auf. Der Lingualis ist der sensible (Tastnerv) der Zunge, der vorderen Gaumenbögen, der Mandel und des Bodens der Mundhöhle. Diese sowie auch alle übrigen sensiblen Fasern der Mundhöhle rufen gereizt reflektorische Speichelsekretion hervor (vgl. S. 232, 2). Außerdem enthält der Lingualis Geschmacksfasern für die Spitze und Ränder der Zunge (zu denen der N. glossopharyngeus nicht hinverläuft), denn nach Durchschneidung des Lingualis beim Menschen erlischt das Tastgefühl der ganzen Zungenhälfte und das Geschmacksvermögen auf dem vorderen Zungenteil. Die Geschmacksfasern des Lingualis kommen jedoch in der Regel von der Chorda tympani her (über ihren weiteren Verlauf vgl. S. 639). *N. lingualis.*

Der Lingualis enthält Vasodilatatoren für Zunge und Zahnfleisch aus der Chorda (*Piotrowski*[46]) (S. 638).

6. Der N. alveolaris inferior ist Gefühlsnerv der Zähne und des Zahnfleisches; er enthält auch Vasomotoren aus dem Ggl. cervicale sup. Bevor er in den Kieferkanal tritt, gibt er den N. mylohyoideus ab, der die motorischen Fasern für den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch *N. alveolaris inferior.*

des Digastricus liefert, und ebenso einige Fäden an den M. mentalis und das Platysma; es werden zugleich Muskelgefühlsfasern in diesen Fasern liegen. — Der aus dem Foramen mentale hervortretende N. mentalis ist nur sensibler Nerv für Kinn, Unterlippe und Haut am Kieferrande.

Das Ganglion oticum: Wurzeln.

Das **Ggl. oticum** liegt — unter dem Foramen ovale der inneren Seite des dritten Trigeminusastes an und ist mit ihm durch kurze Fäden verbunden. Es ist aber ein sympathisches Ganglion und gehört als solches zum N. glossopharyngeus, es ist eingeschaltet in den Verlauf der parasympathischen Glossopharyngeusfasern (§ 270), die im N. tympanicus und dessen Fortsetzung, dem N. petrosus superficialis minor zum Ganglion verlaufen. Vom Geflechte der Art. meningea media treten sympathische (vasomotorische) Fasern in das Ganglion ein (im Ggl. cervic. super. unterbrochen). — Durch die Chorda tympani steht auch der N. facialis in konstanter Verbindung mit dem Ganglion (Fig. 174; *m*, *i*).

Äste des Ggl. oticum.

Die Äste des Ganglions sind: 1. motorische Fasern für den M. tensor tympani (*Politzer*[47]) und den M. tensor veli palatini aus der motorischen Wurzel des Trigeminus. — 2. sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Parotis (vgl. § 99). Die präganglionären Fasern kommen vom Glossopharyngeus durch den N. tympanicus und N. petrosus superficialis minor, die postganglionären Fasern treten vom Ganglion aus in den N. auriculotemporalis (Fig. 174 *A*) und mit ihm znr Drüse *(P)*.

Durchschneidung des Trigeminus ruft entzündliche Veränderungen in der Schleimhaut der Paukenhöhle in allen möglichen Graden (bei Kaninchen) hervor (*Kirchner*[48]); [Läsionen des Sympathicus oder Glossopharyngeus sind unwirksam].

Das Ganglion submaxillare: Wurzeln.

Das **Ggl. submaxillare** — (Fig. 174, *L*) liegt an dem konvexen Bogen des mit der Chorda tympani vereinigten N. lingualis und steht mit diesen Nerven in Verbindung. Es ist ein sympathisches Ganglion und gehört als solches zum Facialis, es ist eingeschaltet in den Verlauf der parasympathischen Facialisfasern (§ 270), die in der Chorda tympani *(i, i)* zum Ganglion verlaufen. Aus dem Geflecht der Art. submentalis aus der Maxillaris externa *(q)* verlaufen sympathische Fasern zum Ganglion, die bereits im Gangl. cervicale super. unterbrochen sind.

Von dem Ganglion verlaufen:

Äste des Ggl. submaxillare.

1. sekretorische und vasodilatatorische Fasern zur Glandula submaxillaris und sublingualis (vgl. § 99. I), die präganglionären Fasern verlaufen in der Chorda tympani, die postganglionären in den Ästen des Ganglion zu den Drüsen. Auch motorische Fasern für die glatte Muskulatur des Ductus Whartonianus sind darin enthalten. — 2. sekretorische und vasoconstrictorische Fasern zu denselben beiden Drüsen (§ 99. II) aus dem Sympathicus. — 3. sensible Fasern aus dem Lingualis zu den Drüsen und ihren Ausführungsgängen, sowie weiterhin zur Zunge.

Krampf in den Kaumuskeln.

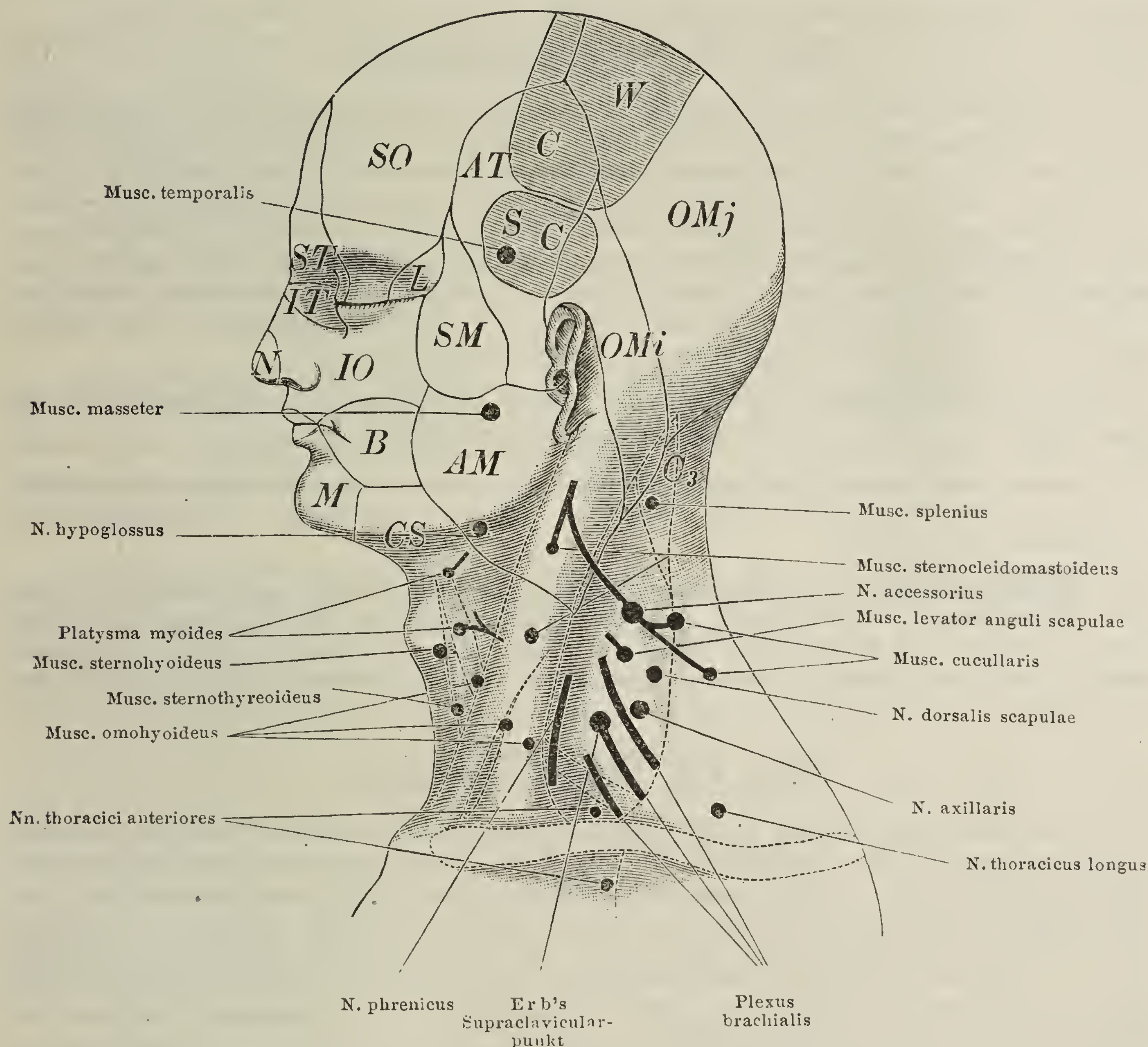
Pathologisches: Der Krampf der Kaumuskeln, in der Regel bilateral, tritt entweder als klonischer (Zähneklappern) oder als tonischer Krampf (Trismus) auf. Die Krämpfe sind meist Teilerscheinungen ausgebreiteter Konvulsionen, selten sind sie isoliert infolge cerebraler Herderkrankungen der Medulla oblongata, des Pons oder der Rinde im Gebiete des motorischen Trigeminuscentrums. Die Krämpfe können natürlich auch reflektorischer Natur sein, besonders durch Reizung sensibler Kopfnerven bedingt.

Lähmung der Kaumuskeln.

Entartungen des motorischen Kernes oder Affektionen der Wurzel im Schädel bringen Lähmungen der Kaumuskeln hervor, sehr selten doppelseitig.

Die Neuralgie des Trigeminus, anfallsweise auftretende heftigste Schmerzen, beruht auf einer Reizung der sensiblen Trigeminusfasern. Meist einseitig, pflegt das Leiden gewöhnlich nur einzelne Äste, ja Zweige zu befallen. Ausstrahlungspunkte der Schmerzen sind oft die Knochenkanäle, aus denen die Zweige hervortreten. Mitunter sind mit den Anfällen reflektorische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln verbunden; diese können sich sogar auf die Arm- und Rumpfmuskulatur ausbreiten. Ebenso können reflektorisch starke Röte des befallenen Gebietes, vermehrte oder verminderte Absonderung der Conjunctiva, der Nasen- und Mundschleimhaut auftreten. *Neuralgie des Trigeminus*

Fig. 175.



Verbreitung der sensiblen Nerven am Kopfe, sowie die Lage der motorischen Punkte am Halse.

S O Verbreitungsbezirk des N. supraorbitalis. — *S T* N. supratrochlearis. — *I T* N. infratrochlearis. — *L* N. lacrimalis. — *N* N. ethmoidalis. — *I O* N. infraorbitalis. — *B* N. buccinatorius. — *S M* N. subcutaneus malae. — *A T* N. auriculotemporalis. — *A M* N. auricularis magnus. — *O Mj* N. occipitalis major. — *O Mi* N. occipitalis minor. — C_3 3. Cervicalnerv. — *C S* Hautzweige der Halsnerven. — *C W* Region der Centralwindungen des Großhirns. — *C S* Region des Sprachcentrums (3. Frontalwindung).

Zuweilen treten trophische Störungen bei Trigeminusaffektionen in dem betroffenen Gebiete auf: Spröde- und Struppigwerden der Haare, Ergrauen und Ausfallen derselben, circumscripte Hautentzündungen und Bläschenausschlag im Gesicht (Herpes Zoster), auch auf der Hornhaut (neuralgischer Herpes corneae), endlich fortschreitende Gesichtsatrophie, die fast stets einseitig auftritt, aber auch doppelseitig vorkommt (vgl. *Samuel*[49]). *Trophische Störungen bei Trigeminusleiden.*

Nach Exstirpation des Ggl. Gasseri samt dessen Wurzeln beim Menschen (*F. Krause*[41]), die wegen Trigeminus-Neuralgie vorgenommen wurde, war das ganze Gebiet des Trigeminus völlig und dauernd gefühllos. Alle Teile blieben zwar trophisch intakt, allein das gefühllose Auge war entzündungserregenden Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig. Die Tränen- *Exstirpation des Ggl. Gasseri beim Menschen.*

absonderung war teils vermindert, teils aufgehoben (vielleicht bedingt durch unbeabsichtigte Verletzung des in der Nähe des Ggl. Gasseri verlaufenden N. petrosus superficialis major, der die Sekretionsfasern für die Tränendrüse führt, vgl. S. 639 [*Klapp*[50], *Landoldt*[51]]). An der Wangenhaut und der Augenbraue zeigte sich sehr geringe Ernährungsabweichung. Unmittelbar nach der Operation bot die Haut Zeichen abweichender Blutfülle dar (später Hitzegefühl an Stirn und Auge). Die Geschmacksempfindung hatte im Bereiche des N. lingualis gelitten, — ebenso der Geruch in der betreffenden Nasenhöhle. Die Kaumuskeln waren gelähmt, — die Gesichtsmuskeln wegen des fehlenden Muskelgefühls in der Feinheit ihrer Bewegungen beeinträchtigt (§ 269). Im Laufe der Zeit wird das gefühllose Gebiet kleiner, da benachbarte Nerven Zweige hineinwachsen lassen.

262. VI. Nervus abducens.

Anatomisches. Die Fasern des Abducens entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des in der Verlängerung der Vorderhörner des Rückenmarks unter dem Colliculus facialis der Rautengrube (Fig. 172) und in dem Knie der Facialiswurzel (§ 263) liegenden Abducenskernes. Der Kern steht durch Fasern mit dem „hinteren Längsbündel“ (Fasciculus longitudinalis medialis, vgl. S. 642) und durch dieses mit dem gleichseitigen Oculomotoriuskern in Verbindung, aus dem gekreuzte Fasern für den anderseitigen Rectus medialis entspringen: dadurch erklärt sich die kombinierte Seitwärtsbewegung der Augen. — Physiologisch gefordert werden Verbindungsfäden des Ursprungskernes mit dem kontralateralen corticalen Großhirncentrum der Augenbewegungen (§ 286).

Funktion. Er ist willkürlicher Nerv des M. rectus lateralis (bei der koordinierten Bewegung der Augen wird er jedoch unwillkürlich erregt).

Anastomosen. Ansehnliche Zweige treten vom Sympathicus im Sinus cavernosus zu ihm (Fig. 174, 6), — geringere vom Trigeminus, deren Bedeutung wie die der analogen am Trochlearis und Oculomotorius ist (S. 627).

Pathologisches. **Pathologisches:** — Vollständige Lähmung bewirkt Schielen nach innen und infolge davon Doppelsehen. — Bei Hunden hat die Durchschneidung des Halssympathicus eine geringe Wendung des Bulbus nach innen zur Folge, da der Abducens einige motorische Muskelnerven vom Sympathicus cervicalis beziehen soll. — Krampf des Abducens bewirkt Außenschielen.

263. VII. Nervus facialis.

Anatomisches. Die Fasern des Facialis entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Facialiskerns (im ventralsten Teil der Haube nach innen von der aufsteigenden Trigeminuswurzel). Die Fasern umgreifen schlingenförmig (Knie der Facialiswurzel) den Abducenskern. Vom Facialiscentrum der Hirnrinde (§ 286) verlaufen die Rindenfasern zum Kern, jedoch so, daß die Bahnen für den Stirnteil des Facialis aus einem dorsaler gelegenen Rindengebiete stammen als die Bahnen für die unteren Facialisäste. [So erklärt es sich, daß bei den vom Großhirn ausgehenden Facialislähmungen meistens der Stirnteil des Facialis ungelähmt bleibt.]

Am hinteren Ponsrande tritt der Facialis hervor, medial vom Acusticus: zwischen beiden der dünne N. intermedius, dessen Fasern zum größten Teil in den Facialis übergehen. Der N. intermedius enthält wesentlich die Fasern, die weiterhin in der Chorda tympani den Facialis verlassen und zum Lingualis verlaufen. Es sind centrifugale und centripetale Fasern. Die centrifugalen Fasern sind die parasympathischen Fasern des Facialis (§ 270), die als Sekretionsnerven und Vasodilatatoren zur Submaxillaris und Sublingualis verlaufen, sie entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des gleichseitigen Nucleus salivatorius, der dorsal von den Facialiskernen an der Grenze von Medulla oblongata und Brücke gelegen ist. (Eine caudale Fortsetzung dieses Kerns gibt die Sekretionsfasern der Parotis in den Glossopharyngeus [*Kohnstamm*[52], *Yagita*[53]].) — Die centripetalen Fasern der Chorda, Geschmacks- und Gefühlsfasern für Rand und Spitze der Zunge, haben ihre Ursprungszellen im Ganglion geniculi des Facialis (analog einem Spinalganglion); der periphere Fortsatz dieser Ganglienzellen verläuft zur Zunge, über den Verlauf des centralen Fortsatzes in das Gehirn vgl. S. 639.

Die Äste des Facialis (vgl. Fig. 174, S. 633) sind:

N. petrosus superficialis major. 1. Der N. petrosus superficialis major *(j)*. Er tritt vom Knie durch den Hiatus aus dem Canalis facialis in die Schädelhöhle, läuft

auf der vorderen Felsenbeinfläche abwärts, dann zur Schädelhöhle heraus und durch den Canalis pterygoideus (Vidianus) zum Ggl. sphenopalatinum (s. S. 634). Er führt präganglionäre Fasern, die an den Zellen des Ganglion enden; von hier aus verlaufen dann die postganglionären Fasern als — 1. sekretorische Nerven für die Tränendrüse durch die N. sphenopalatini, 2. Ast des Trigeminus, N. zygomaticus und durch dessen konstante Anastomose in den N. lacrimalis (*Landolt*[51]). — 2. sekretorische und vasodilatatorische Nerven für die Schleimhaut der Nase, des Gaumens und des oberen Teils des Rachens (vgl. S. 634).

Über die motorischen Fasern, die nach einigen Autoren durch den N. petrosus superficialis major zum M. levator veli palatini und M. (azygos) uvulae verlaufen sollen (?), vgl. S. 634. Möglich ist es auch, daß der Nerv vom zweiten Aste des Trigeminus dem Facialis sensible Fasern zuträgt. Über den Verlauf von Geschmacksfasern in der Bahn dieses Nerven s. unten.

Verbindung zum Ggl. oticum.

2. Verbindungsfäden vom Knie zum Ggl. oticum (β) (vgl. unten).

N. stapedius.

3. Der motorische Ast zum M. stapedius (γ).

4. Eine Verbindung des Facialis mit dem N. auricularis Vagi (δ), der hier die Bahn des Facialis im Canaliculus mastoideus kreuzt (§ 266, 2): hierdurch können dem Facialis sensible Fasern zugeführt werden.

Chorda tympani.

5. Die Chorda tympani *(ii)* geht vor dem Austritt des Facialis aus dem Foramen stylomastoideum *(s)* von ihm ab, läuft durch die Paukenhöhle, tritt durch die Fissura petrotympanica (Glaseri) nach außen zur Schädelbasis und senkt sich unter einem spitzen Winkel in den N. lingualis (s. S. 635, 5).

Vor dieser Vereinigung findet zwischen ihr und dem Ggl. oticum *(m)* ein Faseraustausch statt. Sowohl diese als auch die Verbindung der Chorda mit dem Lingualis kann der Chorda und weiterhin dem Facialis Gefühlsfasern zuführen.

Die Chorda tympani führt die Fasern weiter, die durch den N. intermedius in den Facialis gekommen sind. Der Funktion nach sind es — 1. centrifugale Fasern, nämlich a) Sekretionsfasern für Submaxillaris und Sublingualis, b) Vasodilatatoren für diese beiden Drüsen und die vorderen zwei Drittel der Zunge (vgl. § 99). (Über den Ursprung aus dem Nucleus salivatorius s. oben.) Es sind die präganglionären Fasern für das Ganglion submaxillare (vgl. S. 636). – 2. centripetale Fasern, nämlich Geschmacks- und Gefühlsfasern für Rand und Spitze der Zunge, die mit dem Lingualis zur Zunge verlaufen.

Verlauf der Geschmacksfasern.

Über den Verlauf der Geschmacksfasern aus dem vorderen Teile der Zunge gehen die Anschauungen der Forscher noch weit auseinander. Vielleicht bestehen hier auch individuelle Verschiedenheiten im Verlaufe der Bahnen. Der größere Teil der Geschmacksfasern (oder alle) von der vorderen Zunge verläuft zunächst bestimmt in der Chorda und im Facialis bis zum Ganglion geniculi. Von hier aus sollen nun die Fasern verlaufen 1. durch den N. petrosus superficialis major — Ganglion sphenopalatinum — zweiten Ast des Trigeminus (*Erb*[54], *Bernhardt*[55]), oder durch die Verbindung des Ganglion geniculi mit dem N. petrosus superficialis minor in diesen — Ganglion oticum — dritten Ast des Trigeminus (*Ziehl*[56], *A. Schmidt*[57], *Blüher*[58], *Krause*[41]), also schließlich durch das Ganglion Gasseri und die Trigeminuswurzeln ins Gehirn. Für diese Auffassung sprechen Beobachtungen, in denen nach Durchschneidung des Trigeminus, Exstirpation des Ganglion Gasseri (vgl. S. 638) der Geschmack im vorderen Teil der Zunge beeinträchtigt war. — 2. Weiter in der Bahn des Facialis und durch den N. intermedius zum sensiblen [Vago-]Glossopharyngeuskern (*Inzani* u. *Lussana*[59]). [Dieser Annahme widerspricht die Tatsache, daß bei basalen Facialislähmungen der Geschmack stets normal ist (*Köster*[60]).] — 3. Durch die Verbindung des Facialis mit dem N. petrosus superficialis minor in diesen und durch den N. tympanicus zum N. glossopharyngeus.

Pseudomotorische Wirkung.

Ein bis drei Wochen nach Durchschneidung des N. hypoglossus ruft Reizung der Chorda Bewegungen in der gelähmten Zunge hervor (*Philippeaux* u. *Vulpian*[61],

R. Heidenhain[62]). Diese Bewegung ist im Vergleich mit der Hypoglossusreaktion wenig energisch und verläuft träge. Es handelt sich hierbei im wesentlichen um vermehrte Blutdurchströmung infolge der Reizung der in der Chorda verlaufenden Vasodilatatoren (s. oben), verbunden mit gesteigerter Lymphabsonderung, wodurch sogar die betreffende Zungenhälfte ödematös wird (*Ostroumoff*[63], *Marcacci*[64]). *Heidenhain*[62] nennt diese Wirkung daher eine „pseudomotorische". Die pseudomotorische Contraction hat ein 10mal so langes Latenzstadium wie die Hypoglossusreizung. Ein einzelner mäßiger Induktionsschlag ist unwirksam, ebenso chemische Reizung, doch gelingt die reflektorische Anregung von verschiedenen sensiblen Nerven aus. Nicotin erregt zuerst, dann lähmt es die Chordabewegung. Die Chorda wirkt bewegend sogar noch kurze Zeit nach Unterdrückung des Blutlaufes (*Heidenhain*[62]). Die pseudomotorische Contraction erzeugt keinen Muskelton (*Rogowicz*[65]). — Analog bewirkt Reizung der Ansa Vieussenii, durch welche die Vasodilatatoren der Regio buccofacialis verlaufen (§ 283), in den durch Facialisdurchschneidung gelähmten Muskeln des Gesichts pseudomotorische Contractionen (*Rogowicz*[65]).

Periphere Äste.

6. Nach seinem Austritt aus dem Canalis facialis gibt der Facialis motorische Äste an den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des M. digastricus, den M. occipitalis, ferner an alle Muskeln des äußeren Ohres und des Antlitzes, an den M. buccinator und das Platysma ab. — Es enthält der Facialis außerdem Schweißfasern für das Gesicht (vgl. § 188. II.).

Die quergestreiften Arrectores pili der sog. Tasthaare an der Schnauze und in der Augenbrauengegend (Katze, Kaninchen u. a.) werden ebenfalls vom Facialis versorgt (*Saalfeld*[66]), während die glatten Muskeln der übrigen Haare vom Sympathicus innerviert werden (§ 270).

Bedeutung der peripheren Anastomosen.

Im Gesicht anastomosieren die Facialiszweige regelmäßig mit denen des Trigeminus, am Ohr mit sensiblen Zweigen der Nn. auricularis vagi und auricularis magnus, am Platysma mit sensiblen Zweigen vom dritten Cervicalnerven; sie erhalten dadurch sensible und Muskelgefühlsfasern für die versorgten Muskeln zugeführt. Durchschneidung des Facialis am Griffelwarzenloch ist schmerzhaft, noch schmerzhafter aber ist die der peripheren Gesichtsäste, was sich hiernach leicht erklärt. [Vgl. § 269 „rückläufige Sensibilität".]

Pathologisches. Lähmung des Facialis. Lähmung des Gesichtes.

Pathologisches: — Lähmungen. Die Symptome der einseitigen peripheren Facialislähmung sind: — Lähmung der Gesichtsmuskeln: Die Stirn ist glatt, faltenlos, kann nicht mehr gerunzelt werden, die Lidspalte ist geöffnet (Lagophthalmus paralyticus), mit dem äußeren Winkel tiefer stehend. Die Vorderfläche des Auges wird leicht trocken, die Hornhaut erscheint matt, da wegen fehlenden Lidschlages die Tränenverteilung gestört ist, es kann sogar infolge der Trockenheit zu einer leichten entzündlichen Reizung (Keratitis xerotica) kommen. Ist die Lähmung des Facialis in der Gegend des Ganglion geniculi gelegen, so daß auch der N. petrosus superficialis major, der die sekretorischen Fasern für die Tränendrüse führt, mitbeteiligt ist, so sistiert die Tränenabsonderung auf dem entsprechenden Auge: einseitiges Weinen (sowohl psychisch wie reflektorisch) (*Klapp*[59], *Köster*[60] u. a.). Es kann aber auch infolge einer gleichzeitigen Reizung der sekretorischen Fasern eine gesteigerte Tränensekretion vorkommen (*Köster*[60]). Versucht der Kranke das Auge zu schließen, so wird der Bulbus (wie auch beim normalen Lidschluß) nach oben und außen unter das obere Augenlid gerollt (*Bell*sches Symptom). Die Nase kann nicht bewegt werden, die Nasolabialfalte ist verstrichen. Hierdurch können Beeinträchtigungen der Geruchsempfindung auftreten, weil das Nasenloch sich nicht mehr erweitern kann. Hauptsächlich liegt aber die Geruchsstörung begründet in der mangelhaften Tränenleitung (wegen Lähmung des Lidschlages und des *Horner*schen Muskels), wodurch die entsprechende Seite der Nasenhöhle trockener wird. Das ganze Gesicht ist nach der gesunden Seite hin verzogen, so daß Nase, Mund und Kinn schief stehen. — Wegen Lähmung des M. stylohyoideus und des hinteren Digastricusbauches kann die Zungenbasis an der gelähmten Seite tiefer stehen und bei forcierten Bewegungen des Zungenbeines die Zunge eine Abweichung nach der gesunden Seite erfahren. — Die Lähmung des Buccinators behindert die normale Bildung des Bissens; die Speisen häufen sich in der erschlafften Backenausweitung an, aus der sie der Patient schließlich mit den Fingern hervorholen muß; — Speichel und Getränk laufen leicht aus dem Mundwinkel ab. Bei starker Exspiration wird die Backe segelartig aufgetrieben. — Die Sprache kann Beeinträchtigung erfahren

Einseitiges Weinen. Geruchsstörung. Störung beim Kauen. Sprachstörung.

durch Erschwerung der Bildung der Lippenkonsonanten (besonders bei doppelseitiger Lähmung) und auch der Vokale O, Ü, Ö; bei der (beiderseitigen) Lähmung der Gaumenmuskeläste wird die Sprache nasal (S. 564). Pfeifen, Saugen, Blasen, Ausspucken sind gestört. — Störungen des Geschmackes (entweder Fehlen oder Verzögerung und Veränderung der Empfindung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge) ergeben sich aus der Funktion der Chorda tympani. — Eine Speichelverminderung auf der gelähmten Seite ist beobachtet worden; doch kommt auch zuweilen eine Vermehrung des Submaxillaris- und Sublingualisspeichels infolge einer gleichzeitigen Reizung der sekretorischen Nerven vor (*Köster*[60]). — Eine gesteigerte Gehörsempfindlichkeit (Oxyekoia sive Hyperakusis) wird auf Lähmung des M. stapedius bezogen. Diese verursacht ein Schlottern des Stapes in der Fenestra ovalis, so daß nunmehr alle Stöße vom Trommelfell her sich sehr wirksam auf den Steigbügel übertragen müssen, der nun seinerseits bedeutende Schwankungen des Labyrinthwassers erzeugt. — Da der Facialis Schweißfasern führt, so erklärt sich, daß bei der Lähmung (nur bei peripherer, nicht bei centraler) des Facialis die Schweißabsonderung verringert oder aufgehoben ist; es kann aber auch bei motorischer Lähmung eine Reizung der Schweißfasern und so Vermehrung der Schweißabsonderung vorhanden sein. — Die doppelseitige Lähmung hat manche dieser Symptome in verstärktem Maße zur Folge; — andere, wie die Schiefstellung des Gesichtes, fallen natürlich weg: das Gesicht ist völlig erschlafft, ohne jedes Mienenspiel, die Kranken weinen und lachen „wie hinter einer Maske“.

Geschmacksstörung. *Störung der Speichelsekretion.* *Störung des Gehörs.* *Schweißsekretion.* *Mimische Störung.*

Nach den Symptomen kann festgestellt werden, an welcher Stelle des peripheren Verlaufs des Nerven die Schädigung angegriffen hat. Ist der Sitz der Störung am peripheren Facialisstamm nach dem Austritt aus dem For. stylomastoideum, so besteht nur Lähmung der Gesichtsmuskeln ohne Störungen der Tränensekretion, des Geschmacks, der Speichelsekretion, des Gehörs. Kommen zu der Lähmung der Gesichtsmuskeln Störungen des Gehörs hinzu, so ist die Abgangsstelle des N. stapedius mit betroffen, bei Störungen des Geschmacks und der Speichelsekretion die Chorda tympani, endlich bei Störungen der Tränensekretion das Ganglion geniculi. — Bei der centralen (cerebralen) Facialislähmung sind die von der Rinde zum Facialiskern verlaufenden Fasern geschädigt; dabei ist meist der Stirnteil des Facialis unbeteiligt (vgl. S. 638).

Durchschneidung des Facialis bei jungen Tieren macht die entsprechenden Muskeln atrophisch. Dabei kommen auch die Gesichtsknochen im Wachstum zurück: sie bleiben kleiner, und es wachsen daher die Gesichtsknochen der intakten Seite schließlich über die Mittellinie hinaus, gegen die affizierte Seite hin. Auch die Speicheldrüsen bleiben kleiner (*Schauta*[67]).

Störung im Wachstum der Gesichtsknochen.

Reizungen — treten auf als partielle oder ausgebreitete, ferner entweder direkt oder reflektorisch erregte tonische oder klonische Krämpfe. Die ausgebreiteten Formen werden als „mimischer Gesichtskrampf“ bezeichnet. Unter den partiellen Krämpfen ist der tonische Lidkrampf (Blepharospasmus) am häufigsten, hervorgerufen durch Erregung der sensiblen Augennerven, besonders bei skrofulösen Augenentzündungen oder durch exzessive Reizbarkeit der Netzhaut (Photophobie). — Die klonische Krampfform, das krankhafte Blinzeln (Spasmus nictitans), ist meist reflektorischen Ursprungs durch Reizung an den Augen, den Zahnnerven oder selbst entfernt liegenden Nerven. In hohen Graden wird das Leiden doppelseitig, und es breiten sich sogar die Krämpfe auf die Muskeln des Halses, des Rumpfes und der Oberextremitäten aus. — Zuckungen in den Muskeln der Lippen werden teils durch Gemütsbewegungen, teils reflektorisch erzeugt. Fibrilläre Zuckungen zeigen sich auch nach Lähmungen des Facialis als Entartungsphänomen (§ 215. I. 2). Intracranielle Reizungen der verschiedensten Art, die das Rindencentrum oder den Kern des Nerven treffen, können gleichfalls zu Krämpfen Veranlassung geben.

Krämpfe im Gebiete des Facialis. *Lidkrampf.* *Blinzeln.* *Andere Zuckungen.*

264. VIII. Nervus acusticus.

Der N. acusticus besteht aus zwei Nerven, die in ihrem anatomischen Verhalten und ihrer physiologischen Funktion voneinander verschieden und daher getrennt zu behandeln sind: dem N. cochleae (laterale Wurzel) und dem N. vestibuli (mediale Wurzel). (Beim Schafe und Pferde sind beide Nerven völlig getrennt.)

Anatomisches.

Der N. cochleae entspringt aus den bipolaren Zellen des Ganglion spirale der Schnecke (einem Spinalganglion analog). Diese senden einen peripheren Fortsatz zu den Hörzellen, einen centralen zum Gehirn; die centralen Fortsätze bilden den N. cochleae. Im Gehirn verlaufen die Fasern: — 1. zum ventralen Acusticuskern und 2. dem dorsal davon gelegenen Tuberculum acusticum. Von diesen primären Endstätten verläuft die sekundäre akustische Bahn weiter in folgender Weise: 1. Vom ventralen Acusticuskern verlaufen die Fasern medianwärts als Corpus trapezoideum, (darin

eingelagert die Zellen des Nucleus trapezoideus, deren Achsencylinderfortsätze gleiche Richtung haben, zum Nucleus olivaris superior, und zwar sowohl auf derselben wie auf der gekreuzten Seite (ventrale Acusticusbahn.). Von hier verläuft die Bahn weiter in der lateralen Schleife. 2. Vom Tuberculum acusticum verlaufen die Fasern als Striae acusticae quer über den Boden der Rautengrube hinweg auf die andere Seite (dorsale Acusticusbahn) und schließen sich hier ebenfalls der lateralen Schleife an. So gelangen die Fortsetzungen der Bahn des Cochlearis von den beiden primären Endstätten aus schließlich in die laterale Schleife. Diese steigt zu dem hinteren Vierhügel und dem Corpus geniculatum mediale hinauf, — von hier verläuft endlich die centrale Hörbahn durch den hinteren Teil des hinteren Schenkels der Capsula interna zum psychoakustischen Centrum auf dem Gyrus temporalis sup. des Großhirns.

Der N. vestibuli entspringt aus dem Ganglion vestibulare im Grunde des Meatus acusticus internus, die bipolaren Zellen des Ganglions senden einen peripheren Fortsatz zu dem Epithel der Ampullen und Säckchen, einen centralen im N. vestibuli zum Gehirn. Hier enden die Fasern: 1. am dorsalen Vestibulariskern (Nucleus triangularis), — am *Deiters*schen Kern (im lateralen Teile des Bodens des vierten Ventrikels) und in dem dorsal davon gelegenen *Bechterew*schen Kern, 2. in caudaler Richtung verlaufend als absteigende spinale Vestibularis-Wurzel in einer Fortsetzung des dorsalen Kerns. Von diesen Endstätten aus verlaufen Fasern weiterhin in das Kleinhirn (von 1. auch in die obere Olive). 3. Ein Teil der Vestibularisfasern endet selbst im ventralen Wurme des Kleinhirns (direkte sensorische Kleinhirnbahn). — Aus dem *Deiters*schen Kern entspringt ein Teil der Fasern des hinteren Längsbündels (Fasciculus longitudinalis medialis), ein anderer Teil entspringt vorn im Mittelhirn vor dem Oculomotoriuskern aus dem Kern der Commissura posterior und einem eigenen Kern des hinteren Längsbündels. Die Fasern dieses Bündels verbinden durch Collateralen die Kerne der Augenmuskelnerven untereinander und verlaufen abwärts bis in den Vorderstrang des Rückenmarks.

Funktion des N. cochleae.

Der N. cochleae ist der Gehörnerv: jede Reizung seiner Endausbreitung oder seines Verlaufs bewirkt Gehörswahrnehmung, — jede Verletzung je nach der Intensität Schwerhörigkeit bis Taubheit; auch Zerstörung der Labyrinthe, der Endorgane beider Acustici, macht völlig taub.

Pathologische Störungen der Gehörstätigkeit.

Pathologisches: — Eine gesteigerte Erregbarkeit des Gehörsnerven an irgend einer Stelle seines Verlaufes, seiner Centren oder der Endausbreitungen bringt die nervöse Feinhörigkeit (Hyperakusis) mit sich, meist ein Zeichen ausgebreiteter gesteigerter Nervenerregbarkeit, z. B. bei Hysterischen. Reizungen derselben Gebiete bringen subjektive Gehörswahrnehmungen hervor, unter denen das nervöse Ohrensausen oder Ohrenklingen (Tinnitus) entweder daher rührt, daß die Gefäßgeräusche im Ohr abnorm stark sind, oder daß der Acusticus hyperästhetisch ist. So erklärt sich auch der Tinnitus nach großen Chinin- oder Salicyldosen infolge vasomotorischer Einwirkung auf die Labyrinthgefäße, die sich sogar bis zur Gefäßzerreißung steigern kann (*Kirchner*[68]). Erregungen des corticalen Centrums des Acusticus, besonders bei Geisteskranken, können Gehörsphantasmen hervorbringen (§ 287). — Ist die Erregbarkeit der Gehörsnerven vermindert oder vernichtet, so zeigt sich die nervöse Schwerhörigkeit (Hypakusis) und die nervöse Taubheit (Anakusis).

Funktion des N. vestibuli.

Der N. vestibuli verbindet die halbzirkelförmigen Kanäle und die Säckchen des Labyrinths mit dem Gehirn; er leitet Erregungen, die im Labyrinth bei Bewegungen des Kopfes resp. des ganzen Körpers entstehen, und vermittelt so die Bewegungs- und Lageempfindungen. (Vgl. § 325.) Die aus den halbzirkelförmigen Kanälen und den Säckchen des Labyrinths stammenden Erregungen sind aber besonders wichtig für die reflektorische Regulierung der Bewegungen und die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes; sie fließen auf der Bahn des Vestibularis dem Kleinhirn zu, das für diese Reflexe den centralen Apparat darstellt (vgl. § 292).

Reflektorische Augenbewegungen.

Außerdem steht aber der N. vestibularis durch den *Deiters*schen Kern und die von diesem ausgehenden Bahnen mit dem hinteren Längsbündel in Verbindung, das die Augenmuskelkerne miteinander verknüpft (vgl. oben): so können Erregungen, die in den halbzirkelförmigen Kanälen aufgenommen werden, reflektorische Augenbewegungen herbeiführen.

Bei aktiven oder passiven Bewegungen des Kopfes oder des Körper finden stets gleichzeitige Bewegungen beider Bulbi statt, die für eine jede Körperstellung ganz bestimmte sind: kompensatorische Augenbewegungen; sie erfolgen in der Weise, daß dadurch beide Augen bei den verschiedenen Ortsveränderungen des Kopfes und des Körpers ihre primäre Ruhestellung beizubehalten streben. Durchschneidung des Aquaeductus Sylvii in der Höhe der vorderen Vierhügel, der Hirnpartie am Boden des 4. Ventrikels, des Vestibularis und seiner Kerne, sowie Zerstörung beider häutigen Labyrinthe führen Ausfall dieser Bewegungen herbei; Reizung dieser Teile hat umgekehrt bilaterale assoziierte Augenbewegungen zur Folge.

Pathologisches. **Pathologisches:** — Die bei Affektionen des Labyrinthes und bei der sog. *Menière*schen Krankheit plötzlich auftretenden Schwindelanfälle, die nicht selten von Ohrensausen, Erbrechen, taumelndem Gang und hochgradiger Schwerhörigkeit begleitet sind, müssen auf eine Affektion der Ampullennerven oder ihrer Centralorgane oder der halbzirkelförmigen Kanäle bezogen werden. — Über experimentell hervorgerufene Gleichgewichtsstörungen, Augenschwanken (Nystagmus), Schwindelgefühl usw. vgl. Vestibularapparat, § 325.

265. IX. Nervus glossopharyngeus.

Anatomisches. Der N. glossopharyngeus enthält centripetale und centrifugale Fasern. Die centripetalen Fasern entspringen aus dem Ganglion superius und petrosum n. glossopharyngei, sowie zum Teil auch aus dem gangliösen Plexus der Rami linguales des Nerven. Die Ganglienzellen entsenden (wie die der Spinalganglien) einen Fortsatz peripher in das innervierte Gebiet, einen anderen centralwärts als Glossopharyngeusfaser ins Gehirn. Hier verlaufen diese Fasern 1. teils zu dem frontalen Ende des Nucleus alae cinereae, in dem auch ein Teil der sensiblen Vagusfasern endet (§ 266); 2. teils gemeinsam mit gleich verlaufenden Vagusfasern als sog. Tractus solitarius (spinale Vago-Glossopharyngeuswurzel) caudalwärts bis in die Halsanschwellung des Rückenmarks, überall in den Zellen des begleitenden langgestreckten Endkernes, Nucleus tractus solitarii endend (analog der spinalen Trigeminuswurzel, § 261). Von den sensiblen Endkernen verlaufen die Fasern zur Hirnrinde durch die mediale Schleife. — Von den centrifugalen Fasern entspringen die motorischen aus dem Nucleus ambiguus (dem ventralen motorischen Vaguskern, § 266), die sekretorischen (parasympathischen, § 270) aus der caudalen Fortsetzung des Nucleus salivatorius (vgl. S. 638) als Achsencylinderfortsätze der dort gelegenen Ganglienzellen.

Funktion: Geschmack. Der Glossopharyngeus gibt ab: 1. Die Geschmacksnerven für das hintere Drittel der Zunge, den Seitenteil des weichen Gaumens und den Arcus glossopalatinus.

Über die Geschmackstätigkeit auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge siehe beim N. lingualis (§ 261, III, 5) und der Chorda tympani (§ 263, 5).

Die Zungenäste tragen eingeschaltet Ganglien, besonders an den plexusähnlichen Teilungsstellen und an der Basis der Papillae vallatae. Die Endzweige lassen sich bis zu den umwallten Papillen (Fig. 174 *U*) verfolgen, deren Geschmacksknospen (vgl. § 329) sie telodendrisch umstricken.

Gefühl. 2. Die sensiblen Nerven für das hintere Drittel der Zunge, die vordere Fläche des Kehldeckels, die Tonsillen, die vorderen Gaumenbögen, den weichen Gaumen und einen Teil des Pharynx. Diese Nerven wirken hemmend auf den Schlingakt und die Atmung. Sie bewirken ferner (ebenso wie die Geschmacksfasern) reflektorische Speichelabsonderung (S. 232).

Bewegung. 3. Die motorischen Nerven für den M. stylopharyngeus.

Speichelsekretion. 4. Die Sekretionsfasern für die Parotis (vgl. § 99). Sie verlaufen als präganglionäre Fasern in der Bahn des N. tympanicus (Fig. 174 λ) (welcher der Paukenhöhle und der Tuba Eustachii sensible Zweige zuführt), weiterhin in dem N. petrosus superficialis minor

zum Ganglion oticum (S. 636), an dessen Ganglienzellen sie enden. Von hier aus verlaufen die postganglionären Fasern in den N. auriculotemporalis und mit ihm zur Parotis.

266. X. Nervus vagus.

Anatomisches. Der N. vagus (*L. R. Müller* [69]) enthält centripetale und centrifugale Fasern. Die centripetalen Fasern entspringen aus den Ganglienzellen des Ganglion jugulare und nodosum (einem Spinalganglion analog); die peripheren Fortsätze derselben verlaufen zu dem innervierten Gebiet, die centralen in das Gehirn. Hier verlaufen die centripetalen Fasern — 1. teils zum dorsalen Vaguskern, Nucl. alae cinereae (lateral vom Hypoglossuskern). Dieser Kern ist jedoch nicht durchweg sensibler Natur; er entsendet auch centrifugale Fasern, nämlich die parasympathischen Fasern des Vagus, s. unten. 2. teils mit Glossopharyngeusfasern zusammen (vgl. § 265) im Tractus solitarius (spinale Vago-Glossopharyngeuswurzel) abwärts, in den Zellen des Nucl. tractus solitarii endend. Von den sensiblen Endkernen aus verlaufen die Fasern zur Hirnrinde in der medialen Schleife. — Die centrifugalen Fasern entspringen als Achsencylinderfortsätze aus den Ganglienzellen — 1. des Nucleus ambiguus (ventraler motorischer Vaguskern), einer Fortsetzung des Accessoriuskerns nach vorn; 2. des dorsalen, motorischen Vaguskerns (s. oben). Die aus dem dorsalen motorischen Vaguskern entspringenden Fasern sind die parasympathischen Fasern des Vagus (vgl. § 270), die zu den Eingeweiden ziehen.

Dicht über dem Ganglion nodosum n. vagi senkt sich der innere Ast des Accessorius in den Vagusstamm. Welche Fasern durch diese Anastomose dem Vagus zugeführt werden, steht nicht einwandfrei fest (*Grabower* [70], *van Gehuchten* [71], *Onodi* [72], *Lesbre* u. *Maignon* [73]). Während die einen behaupten, daß die motorischen Fasern des Vagus (Kehlkopfnerven) und die Herzhemmungsfasern erst auf diesem Wege in den Vagus gelangen, sollen nach den Resultaten anderer Autoren diese Fasern dem Vagus selbst angehören, aus den Vaguskernen entspringen und in den Vaguswurzeln austreten. — Die Funktion der Verbindungsfasern zwischen den Ganglien des Vagus und dem Glossopharyngeus, Hypoglossus, Gangl. cervicale supr. sympathici und Plexus cervicalis ist unbekannt.

Die Äste des Vagus sind:

Ramus meningeus. 1. Der sensible Ramus meningeus, vom Ggl. jugulare, der in Begleitung von vasomotorischen Sympathicusfasern den hinteren Ast der Art. meningea media verfolgt und auch Ästchen zu den Sinus occipitalis und transversus schickt.

Bei starken Kongestionen zum Kopfe und Entzündungen der Dura mater kann seine Reizung reflektorisch Erbrechen erregen.

Ramus auricularis. 2. Der Ramus auricularis (Fig. 176 *au*) vom Ggl. jugulare, kreuzt, durch den Canaliculus mastoideus verlaufend, die Bahn des Facialis, dem er vermutlich sensible Fasern zuführt. Er gibt sensible Äste zum hinteren Umfang des Gehörganges und dem anstoßenden Teil der Ohrmuschel. Ein Zweig läuft mit dem N. auricularis posterior des Facialis, dem er für die Muskeln Muskelgefühlsfasern zuerteilt.

Auch dieser Nerv kann, durch Entzündungen oder Fremdkörper im äußeren Gehörgang gereizt, reflektorisch Erbrechen erregen. Reizung in der Tiefe des äußeren Gehörganges im Innervationsgebiete des R. auricularis erregt reflektorisch auch Husten (*Cassius Felix*, 97 n. Chr.), selten Herzhemmungserscheinungen.

Vagusäste des Schlundgeflechtes. 3. Rami pharyngei *(2)* vom Gangl. nodosum; sie bilden mit den Schlundästen des Glossopharyngeus und des obersten sympathischen Halsganglions neben der Art. pharyngea ascendens den Plexus pharyngeus. Der hintere Teil des Vagusstammes selbst versorgt in diesem Geflechte die drei Schlundschnürer sowie die Mm. palatoglossus und palatopharyngeus (nach Versuchen am Affen, *Kreidl* [74]) mit Bewegungsnerven; auch der M. levator veli palatini und der M. (azygos) uvulae sollen vom Vagus aus motorisch innerviert werden (vgl. S. 634). — Sensible

Vagusfasern des Schlundgeflechtes versorgen den Schlundkopf von der Stelle unterhalb des Gaumensegels an abwärts. Diese Fasern erregen reflektorisch die Schlundschnürer beim Schlingen. Bei stärkerer abnormer Reizung vermögen sie auch Erbrechen zu bewirken. [Die sympathischen Fasern des Schlundgeflechtes geben vasomotorische Nerven an die Schlundgefäße; über die Schlundzweige des Glossopharyngeus siehe § 265.]

4. An den Kehlkopf gibt der N. vagus 2 Nerven:

a) Der N. laryngeus superior *(3)* ist im wesentlichen der sensible Nerv des Kehlkopfs; er teilt sich nach Aufnahme vasomotorischer Nerven vom obersten Sympathicusganglion in einen Ramus externus und internus. — 1. Der Ramus externus innerviert mit Bewegungsfasern den M. cricothyreoideus, — mit Gefühlsfasern den unteren seitlichen Bereich der Larynxschleimhaut. — 2. Der Ramus internus gibt nur sensible Äste ab: an die Plica glottoepiglottica und die zunächst seitlich davon liegende Region der Zungenwurzel, an die Plica ary-epiglottica und an das ganze Innere des Kehlkopfes (soweit der R. externus nicht reicht). *Laryngeus superior.* *Ramus externus.* *Ramus internus.*

Die Reizung der sensiblen Kehlkopfnerven ruft reflektorisch Husten hervor, Reizung der Stimmbänder jedoch nicht, sondern nur die der Begrenzung der Glottis respiratoria (*Kohts*[75]). Dasselbe bewirken die sensiblen Vaguszweige der Trachea, namentlich an der Bifurkationsstelle, ferner die der Bronchialschleimhaut, ebenso des Lungengewebes und der krankhaft veränderten (entzündeten) Pleura. Das Hustencentrum liegt zu beiden Seiten der Raphe in der Nähe der Ala cinerea (*Kohts*[75]). Zu sehr heftigen Hustenanfällen kann sich durch Reizung des Schlundes oder als Mitbewegung Erbrechen hinzugesellen. — *Kokin*[76] fand in beiden Laryngei sekretorische Fasern für die Schleimdrüsen des Larynx und der Trachea. *Husten.*

Bei manchen Menschen kann Husten erzeugt werden durch Reizung selbst entlegener sensibler Nerven, z. B. des äußeren Gehörganges (N. auricularis vagi), der Nasenschleimhaut („Trigeminushusten"), der Leber, Gallenblase, Milz, des Magens und Darmes, des Uterus, der Mammae, der Ovarien, Hoden, ja sogar einzelner Hautstellen. *Ausgebreitete Hustenreflexe.*

Der Laryngeus superior enthält ferner noch centripetalleitende Fasern, die gereizt Stillstand der Atmung unter Schluß der Stimmritze bewirken [siehe Atmungscentrum, § 279], — ferner solche, die eine Schluckbewegung auslösen (§ 278. 7), — endlich „pressorische Fasern" siehe Vasomotorencentrum, § 282. II.). *Atmungshemmungsfasern.* *Pressorische Fasern.*

b) Der N. laryngeus inferior *(5)* ist der motorische Nerv des Kehlkopfs. er schlägt sich links um den Aortenbogen, rechts um die Subclavia, gibt aufsteigend in der Rinne zwischen Trachea und Oesophagus motorische Nerven an diese, den unteren Schlundschnürer und an sämtliche Muskeln des Kehlkopfs (mit Ausnahme des M. cricothyreoideus). Die Muskeln des Kehldeckels (Mm. ary- und thyreo-epiglottici) innerviert wechselnd bald der Laryngeus superior, bald der inferior. *Laryngeus inferior.*

Der N. laryngeus inferior wirkt gereizt auch hemmend auf das Atmungscentrum (siehe dieses, § 279), sowie pressorisch auf das Vasomotorencentrum (vgl. 282. II.).

Vom N. laryngeus superior läuft ein Verbindungszweig zu dem inferior hin (die sogenannte Anastomose *Galens*), der noch sensible Ästchen zur oberen Hälfte der Luftröhre, zum Larynx, vielleicht auch zum Oesophagus und die Muskelgefühlsfasern (?) für die vom N. laryngeus inferior versorgten Kehlkopfmuskeln abgibt. *Exner*[77] beschreibt einen N. laryngeus medius, aus dem Pharynxnerven des Vagus und dessen Verbindungen im Pharynxgeflecht stammend, der sich an der Innervation des M. cricothyreoideus und der vorderen und unteren Partie der Kehlkopfschleimhaut beteiligt. Nach *Onodi*[72] beteiligen sich Fasern vom letzten Hals- und oberen Brustganglion des Sympathicus an der Innervation der Kehlkopfmuskeln. *Anastomose zum superior.*

Reizung der N. laryngei superiores ist schmerzhaft und bewirkt Bewegung der Cricothyreoidei (sowie reflektorische der übrigen Kehlkopfmuskeln). Die Durchschneidung derselben macht beim Hunde die Stimme tiefer und rauh wegen mangelhafter Stimmbänderspannung. Die Gefühllosigkeit des Kehlkopfes bewirkt ferner, daß Mundflüssigkeit und Speiseteilchen (ohne reflektorischen Schluß des Kehlkopfes oder Husten zu bewirken) in die Luftröhre und Lungen gelangen, wodurch sog. „Schluckpneumonie“ mit tödlichem Ausgange erfolgen kann.

Reizung der N. laryngei inferiores hat Stimmritzenkrampf zur Folge. Die Durchschneidung lähmt die von ihnen versorgten Kehlkopfmuskeln, die Stimme wird klanglos und rauh [beim Schweine (*Galen*, *Riolan*, 1618), Menschen, Hunde, der Katze; Kaninchen behalten ihre hellschreiende Stimme]. Die Stimmritze ist nur noch schmal; bei jeder Inspiration nähern sich die Bänder besonders in ihren vorderen Teilen; bei der Ausatmung werden sie schlaff auseinandergeblasen. Daher ist die Inspiration mühsam und geräuschvoll, die Exspiration erfolgt völlig leicht. Nach ein paar Tagen gehen die Symptome zurück; bei stärkerem Atmungsbedürfnis können aber wieder Anfälle von hochgradiger Atemnot durch Behinderung der Inspiration eintreten. — Wegen der Kehlkopflähmung können auch Fremdkörper in die Luftröhre gelangen, besonders da die Lähmung des obersten Oesophagusabschnittes das Niederschlucken erschwert. So kann es selbst zum Auftreten von Bronchopneumonien kommen.

Herznerven. 5. Die Rami cardiaci — *(g, l)* enthalten die Hemmungsfasern für die Herzbewegung (vgl. § 46 u. 280) (*Ed. Weber*[78] 1845, *Budge*[79] 1846): Reizung des Vagus (oder nach Durchschneidung seines peripheren Stumpfes) bewirkt Abnahme der Zahl und der Stärke der Herzschläge, bei starker Reizung erfolgt Stillstand des Herzens in Diastole. Diese Fasern gehören zum parasympathischen System (§ 270), die Ganglienzellen, an denen sie als präganglionäre Fasern enden, liegen im Herzen selbst, von diesen aus verlaufen die postganglionären Fasern zur Muskulatur (vgl. S. 136).

Im Vagus verlaufen aber auch beschleunigende Fasern zum Herzen: schwache Vagusreizung oder Vagusreizung nach Atropin- und Nicotinvergiftung, durch welche die Hemmungsfasern gelähmt werden, hat Beschleunigung des Herzschlages zur Folge (*Schiff*[80], *Moleschott*[81], *Schmiedeberg*[82], *Dale*[83]) (vgl. § 280, 281).

Durch den Vagus treten auch vasomotorische Fasern zu den Herzgefäßen (vgl. § 46). Anhaltende Reizung des peripheren Vagusstumpfes bewirkt Blutergüsse im Endokardium (ähnlich wirkt langdauernde Digitalin- oder Strychninvergiftung) infolge krankhafter Contraction der Endokardgefäße mit nachfolgender paralytischer Erschlaffung und Ruptur (*Gaglio*[84]).

N. depressor. 6. Der N. depressor — entspringt beim Kaninchen (und anderen Tieren s. unten) als ein besonderer Nerv vom Laryngeus super. und mitunter mit einer zweiten Wurzel vom Stamme des Vagus selbst, verläuft mit dem Sympathicus am Halse abwärts, senkt sich in das Gangl. stellatum und gelangt von da mit dem Plexus cardiacus zur Aorta, in deren Wand

Erklärung zu nebenstehender Fig. 176.

I. Schema der Verbreitung des N. vagus und accessorius. — *10* Austritt des linken Vagusstammes aus der Schädelhöhle. — (10_1 rechter Vagus.) — *9* N. glossopharyngeus. — *7* N. facialis. — *1* N. auricularis posterior profundus vom Facialis. — *2* Ramus pharyngeus vagi. — *6* Ramus pharyngeus glossopharyngei. — *3* N. laryngeus superior mit seinen Anastomosen *(f)* vom Sympathicus und seiner Teilung *(4)* in den Ramus internus *(v)* und externus *(e)*. — *5* Laryngeus inferior sive recurrens. — *au* Ramus auricularis vagi. — Herznerven: *g* Rami cardiaci aus dem Vagusstamm und aus dem Laryngeus superior. — *i, h* die drei Rami cardiaci aus dem oberen *(8)*, mittleren *(x)* und unteren *(y)* Halsganglion des Sympathicus. — *k* Ansa Vieussenii. — *l* Ramus cardiacus aus dem Recurrens. — *L* Lunge mit dem Plexus pulmonalis anterior und posterior. — *r* Plexus oesophageus. — *o o* Magenzweige des linken Vagus nebst den abgehenden Leberzweigen *(n)*. — *m* Plexus coeliacus. — *k* der in denselben eintretende N. splanchnicus. — *11* N. accessorius Willisii, der seinen inneren Ast in das Gangl. nodosum n. vagi sendet; sein äußerer Ast versorgt mit Zweigen *(ac)* den M. sterno-cleidomastoideus *(St)* und (ac_1) den M. cucullaris *(Cc)*. — *O* Äußerer Gehörgang. — *Oh Os* hyoideum. — *K* Schildknorpel. — *T* Luftröhre. — *H* Herz. — *P* Pulmonalarterie. — *AA* Aorta. — *c* Carotis dextra. — c_1 Carotis sinistra. — *s* Subclavia dextra. — s_1 Subclavia sinistra. — *ZZ* Zwerchfell. — *N* Niere. — *Nn* Nebenniere. — *M* Magen. — *m* Milz. — *LL* Lunge und Leber [die Eingeweide kleiner gezeichnet]. — *II* Schema des Verlaufes des N. depressor (sein Ursprung aus dem Vagus liegt höher), sowie des N. accelerans vom N. sympathicus (der Katze).

Fig. 176.

Schema der Verbreitung des N. vagus und accessorius.

er endigt; er ist ein centripetaler Nerv, seine Fasern entspringen aus den Ganglienzellen des Gangl. jugulare (*Köster*[85]). Beim Menschen verlaufen die depressorischen Fasern im Vagusstamme selbst. Reizung des N. depressor (nach Durchschneidung Reizung des centralen Stumpfes) bewirkt Herabsetzung des Blutdruckes (*C. Ludwig* u. *Cyon*[86]. 1866; vgl. § 282. II), der Reiz wird centripetal zur Medulla oblongata geleitet und bewirkt hier — 1. Erregung des Vasodilatatorencentrums (*Asher*[87]) und Hemmung des Vasomotorencentrums, dadurch Erweiterung der Blutgefäße, hauptsächlich im Gebiete des N. splanchnicus, aber auch an den peripheren Gefäßen, — 2. Erregung des Herzhemmungscentrums und Hemmung der Nn. accelerantes cordis (*v. Brücke*[88]), dadurch Verlangsamung und Schwächung der Herzschläge. Durch die Erweiterung der Blutgefäße (Abnahme der Widerstände) und Herabsetzung der treibenden Kraft des Herzens wird der Blutdruck stark erniedrigt (vgl. S. 163). Im intakten Körper werden die Endigungen des N. depressor im Aortenbogen bei starker Spannung der Wand durch den Blutdruck erregt (*Köster* u. *Tschermak*[85], *Hirsch* u. *Stadler*[89]) und so der Blutdruck herabgesetzt: der Nerv wirkt also wie ein Sicherheitsventil gegen zu hohe Steigerung des Blutdrucks.

Vorkommen und Analogien. Einen gesondert verlaufenden N. depressor hat auch die Katze (Fig. 176, *II.*) (*Bernhardt*[90]), der Igel (*Aubert* u. *Roever*[91]), die Ratte, Maus; beim Pferde, Menschen, Frosch treten dem Depressor analog entspringende Fasern in den Vagusstamm wieder zurück (*Bernhardt*[90], *Kreidmann*[92], *Kuno* u. *v. Brücke*[93]). Auch beim Kaninchen können depressorisch wirkende Fasern im Vagusstamme selbst verlaufen. Die Depressorfasern des Kaninchens treten durch die oberen Wurzelfäden des Vagus in die Oblongata ein. — Nach *Athanasiu*[94] sollen die Depressorfasern zum Teil auch im Gangl. cervic. supr., sowie in intrakardialen Ganglien entspringen.

Wird der Depressor nach Durchschneidung der Vagi gereizt, so bleibt natürlich die Wirkung auf die Herzbewegung aus, die Senkung des Blutdrucks tritt aber gleichwohl ein infolge der Wirkung auf die Gefäßnervencentra.

Lungenäste des Vagus. 7. Die Lungenäste — des Vagus bilden mit Zweigen aus dem untersten Halsganglion des Sympathicus den Plexus pulmonalis anterior und posterior. Sie enthalten centrifugale und centripetale Fasern: — a) centrifugale Fasern: 1. motorische Nerven für die glatten Muskeln des ganzen Bronchialbaums (vgl. § 71). Sie gehören dem parasympathischen System an (§ 270); sie enden an Ganglienzellen, die an den Nerven selbst, wie auch am Kehlkopf, an der Luftröhre und den Bronchien gelegen sind (*Kandarazki*[95]). — 2. vasomotorische Nerven für die Lungengefäße, aus der Verbindung mit dem Sympathicus stammend (*Badoud*[96], *Lichtheim*[97]). Nach *Weber*[98] dagegen verlaufen die Vasomotoren der Lunge nicht im Vagus, die vom Vagus aus zu erzielenden Änderungen in der Weite der Lungengefäße sollen reflektorisch zustande kommen. — b) centripetale Fasern: 1. sensible (Husten erregende) Fasern für den ganzen Bronchialbaum und die Lungen. 2. centripetal verlaufende, von den Lungen zur Medulla oblongata ziehende Fasern, die anregend auf das Atmungscentrum wirken (vgl. § 279). Durchschneidung beider Vagi hat daher eine bedeutende Herabsetzung der Zahl und Vertiefung der Atemzüge zur Folge. — 3. centripetal verlaufende Fasern, die depressorisch auf das vasomotorische Centrum wirken (Sinken des Blutdruckes bei forcierter Exspirationspressung, § 282), — 4. centripetal verlaufende Fasern, die hemmend auf das Herzhemmungscentrum (also pulsbeschleunigend) wirken (vgl. § 280, II).

Motorische, vasomotorische, sensible, atmungsanregende, depressorische, pulsbeschleunigende Fasern.

Die Bronchopneumonie nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung.

Nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung tritt eine Lungenentzündung[99] auf, die bei Kaninchen in 24 Stunden, bei Anwendung besonderer Vorsichtsmaßregeln in einigen Tagen zum Tode führt (*Valsalva* † 1723, *Morgagni* 1740, *Legallois* 1812). Man hat diese Lungenentzündung als einen Beweis für das Vorhandensein trophischer Fasern im Vagus angesehen. Für die Erklärung kommen aber zunächst folgende Momente in Betracht: — a) die beiderseitige Vagusdurchschneidung hat den Verlust der Motilität und Sensibilität des Kehlkopfes (falls die Durchschneidung oberhalb des Abganges der Nn. laryngei superiores stattfand), der Trachea, der Bronchien und der Lungen zur Folge. Es fällt daher der Schluß des Kehlkopfes beim Schlucken, der reflektorische Schluß desselben bei eindringenden Schädlichkeiten (Mundflüssigkeit, Speiseteilchen, reizende Gase) und der reflektorisch angeregte Husten zur Wegbeförderung des einmal Eingedrungenen völlig weg. So dringen unbehindert Schädlichkeiten in die Lungen ein, und zwar um so leichter, da infolge der gleichzeitigen Lähmung des Oesophagus die Speisen in der Speiseröhre stecken bleiben. Die entstehende Pneumonie ist daher als „Fremdkörperpneumonie" aufzufassen; *Traube*[100] konnte zeigen, daß sich die Entzündung hintanhalten ließ, wenn die Tiere durch eine Luftröhrenkanüle von einer äußeren Halswunde aus atmeten. — b) Nach der Vagusdurchschneidung werden die Lungen abnorm blutreich, teils infolge der Lähmung der Vasomotoren, teils infolge der tiefen, mühsamen Atmung (s. oben): es kann dadurch zu serösen Transsudaten (Lungenödem) und sogar zu Blutaustritt kommen, Verhältnisse, welche die Ausbildung einer Entzündung begünstigen können. — c) Endlich käme die Existenz tropischer Fasern im Vagus in Frage. Da aber die anderen Momente zur Erklärung der Pneumonie ausreichen, so ist die Annahme trophischer Fasern jedenfalls nicht nötig.

Hunde können, wenn die beiden Vagi nicht gleichzeitig durchschnitten werden, sondern der zweite erst einige Zeit nach der Durchschneidung des ersten, die Operation überleben (*Nicolaides*[101], *Marenghie*[102], nach *Stewart*[103] nur ausnahmsweise). Beim Wiederkäuer tritt außerdem infolge von motorischer Lähmung des Magens Meteorismus auf, der mechanisch die Atmung hemmt und schließlich Erstickung herbeiführt (*Ellenberger*[104]). Bei Vögeln bleiben nach beiderseitiger Durchschneidung der Vagi die Lungen entzündungsfrei, weil der obere Kehlkopf sich schlußfest erhält; dennoch erfolgt der Tod in 8 Tagen durch Inanition wegen Lähmung des Kropfes (*Zander*[105]). Frösche, die bei jedem Atemzuge die in der Ruhe geschlossene Glottis öffnen, sterben nach Durchschneidung der Vagusstämme an Erstickung; die Durchschneidung der Lungenäste ist ohne schädlichen Einfluß (*Bidder*[106]).

Plexus oesophageus.

8. Das Oesophagusgeflecht — *(r)* wird gebildet durch Zweige oben vom Laryngeus inferior, dann vom Plexus pulmonalis, unten vom Stamm des N. vagus selbst. Sie geben dem Oesophagus die Bewegung (parasympathische Fasern) (S. 241), das nur im oberen Teile vorhandene, undeutliche Gefühl und reflexanregende Fasern.

Plexus gastricus.

9. Das Magengeflecht — *(oo)* besteht aus dem vorderen (linken) Vagusende, das noch zum Oesophagus Fasern sendet, der kleinen Kurvatur entlang zieht und zum Teil durch die Porta Zweige zur Leber schickt; auch der hintere (rechte) Vagus nimmt nach Abgabe einiger Oesophagusfasern teil am Magengeflechte; am Pylorus kommen sympathische Nerven dazu. Die Vagi geben dem Magen die Bewegung anregende Zweige (§ 105), — die Sekretionsfasern der Magenschleimhaut (§ 110), — sowie vasomotorische Nerven: Durchschneidung der Vagusstämme bewirkt Hyperämie der Magenschleimhaut, Reizung des Vagus Contraction der Gefäße (*Lohmann*[107]). Alle diese Fasern gehören zum parasympathischen System (§ 270); sie enden an Ganglienzellen des Magens selbst. — Die Magenfasern enthalten aber auch centripetale Bahnen, welche die Speichelsekretion anregen (vgl. S. 232). Ob sie auch Erbrechen auslösen können, ist noch zweifelhaft.

Unterleibszweige.

10. Etwa $^2/_3$ des rechten Vagus gehen am Magen in den Plexus coeliacus *(m)* über und von hier die Arterien begleitend zur Leber, Milz, Pankreas, Dünndarm, Nieren *(N)*, Nebennieren.

Darmfasern.

Über den Einfluß des Vagus auf die Darmbewegungen vgl. § 106, über den Einfluß des Vagus auf die Pankreassekretion vgl. § 112, über die Beziehungen des Vagus

Nierenfasern. Milzfasern. zur Niere und Harnsekrction vgl. § 177, über die Beziehungen des Vagus zum Zuckercentrum in der Medulla oblongata vgl. § 116. — Das Vorkommen motorischer Fasern für die Milz im Vagus wird von *Schäfer* u. *Moore*[108] bestritten.

Lähmung des Pharynx und Oesophagus. **Pathologisches:** — Lähmungen des Schlundes und der Speiseröhre, die meist centralen oder doch intracraniellen Ursprunges sind, erschweren oder verhindern die Schlingbewegung, wobei Stauung im Oesophagus, Verschlucken, Atemnot und auch Übertritt der Speisen in die Nasenhöhle beobachtet wird. Bei unvollkommener Lähmung ist das Schlingen nur verzögert und erschwert, am leichtesten werden noch größere Bissen verschluckt. — *Reizung des Schlundgeflechtes.* Vermehrte Contraction, selbst krampfhaftes Zuschnüren wird unter den Erscheinungen allgemeiner Nervosität beobachtet (Globus hystericus).

Krampf des Larynx. Krämpfe der Kehlkopfmuskeln bewirken vorwiegend den krampfhaften Glottisverschluß, den Spasmus glottidis. Er kommt hauptsächlich im kindlichen Alter vor und tritt anfallsweise unter Dyspnoe, beengter, pfeifender Inspiration auf, wozu sich Zuckungen in den Muskeln (der Augen, des Kiefers, der Finger, Zehen usw.) hinzugesellen können. Es handelt sich wahrscheinlich um einen reflektorisch erregten Krampf, der von den sensiblen Nerven verschiedener Gebiete (Zähne, Darm, Haut) in der Medulla oblongata ausgelöst werden kann.

Hemmung der Atmung durch Reizung der Laryngei. Reizungen der sensiblen Kehlkopfsnerven bringen Husten hervor. Ist die Erregung sehr intensiv, z. B. beim Keuchhusten, so können die in den Laryngei liegenden, auf das Atmungscentrum hemmend einwirkenden Nerven mitgereizt werden: es erfolgt Verminderung der Atemzüge, schließlich kurz dauernder Atmungsstillstand bei erschlafftem Zwerchfell. *Lähmung der Kehlkopfsnerven.* Über Lähmungen der Kehlkopfsnerven, die Störungen der Stimme bewirken, vgl. § 232 u. 237, über Asthma bronchiale infolge von Krampf der Bronchialmuskeln vgl. S. 184.

Reizungen der Herzäste. Reizungen im Gebiete der Herzäste des Vagus können einmal durch direkte Erregung Anfälle von verminderter, selbst zeitweise aufgehobener Herztätigkeit bewirken, verbunden mit dem Gefühl größter Hinfälligkeit und des Erlöschens der Lebensfunktionen, mitunter auch mit Schmerzen in der Herzgegend. Aber auch reflektorisch durch Reizungen der Unterleibsorgane (analog dem *Goltz*schen Klopfversuche, § 280. II) können derartige Anfälle hervorgerufen werden. — *Lähmungen der Herzäste.* Bei Lähmungen der Herzäste des Vagus kommt bedeutende Beschleunigung der Herztätigkeit auf 160—240 Schläge vor.

267. XI. Nervus accessorius.

Anatomisches. Die Fasern des N. accessorius entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen eines langgestreckten Kernes, der die dorsolaterale Zellengruppe des Vorderhorns des Halsmarkes umfaßt und sich vom 7. Cervicalnerven ununterbrochen nach oben in die Oblongata bis an das obere Ende der Pyramidenkreuzung forterstreckt. Die weitere Fortsetzung des Kerns nach vorn ist der Nucleus ambiguus, aus dem die motorischen Vagusfasern sowie auch noch einige Wurzelfasern des Accessorius entspringen (S. 644). Vom corticalen Centrum müssen Fasern gekreuzt zu dem Kern hintreten.

Die Fasern treten im Seitenstrange des Rückenmarkes hinauf und verlassen dieses in mehreren Bündeln zwischen den vorderen und hinteren Cervicalnervenwurzeln, dann legen sich die durch das große Hinterhauptsloch aufsteigenden Wurzelfäden in der Nähe des Foramen jugulare rein äußerlich aneinander und bilden die beiden Äste des Nerven.

Innerer Ast. Der innere Ast des Nerven — senkt sich ganz in das Gangl. nodosum n. vagi ein (Fig. 176). (Vgl. S. 644.)

Äußerer Ast. Der äußere Ast — stammt von dem Rückenmarksanteile ab. Er verbindet sich mit sensiblen Fäden der hinteren Wurzeln des 1., seltener auch des 2. Halsnerven, die ihm Muskelgefühlsfasern zuführen, und endet als motorischer Nerv im Sternocleidomastoideus und Cucullaris (Fig. 176). Der Cucullaris erhält aber für seine akromiale Portion motorische Äste vom Cervicalgeflecht.

Pathologisches: Klonischer Krampf. **Pathologisches:** — Reizungen — des äußeren Astes zeigen sich als klonische und tonische Krämpfe der innervierten Muskeln (meist einseitig). Ist der Zweig für den Sternocleidomastoideus allein betroffen, so folgt bei klonischem Krampfe der Kopf dem Zuge dieses Muskels. Ist das Leiden doppelseitig, so erfolgt der Zug meist alternierend, viel seltener ist die Wirkung doppelseitig, so daß der Kopf die Nickbewegung vollführt. — Bei dem Zuckungskrampfe des Cucullaris wird der Kopf nach hinten und seitwärts gezogen; die Scapula folgt meist dem Zuge der am heftigsten ergriffenen Bündel dieses

Tonischer Krampf. Muskels. — Tonische Contractionen des Kopfnickers bedingen die charakteristische Stellung des Caput obstipum (spasticum); analoge Krämpfe im Cucullaris befallen meist nur einzelne Teile des Muskels, die dann natürlich je eine besondere Stellung des Kopfes oder der Scapula bedingen.

Lähmung. Bei Lähmung — eines Kopfnickers wird der Kopf durch das Übergewicht des Muskels der anderen Seite nach dieser letzteren hingezogen (Torticollis paralyticus). — Die Lähmung des Cucullaris ist meist nur auf einzelne Teile beschränkt.

268. XII. Nervus hypoglossus.

Anatomisches. Die Fasern des N. hypoglossus entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Hypoglossuskerns (Fig. 172) in der Tiefe des untersten Teiles der Rautengrube; der Kern bildet eine Fortsetzung des Vorderhorns des Rückenmarks. Von der gegenüberliegenden Großhirnrinde treten Verbindungsfasern zu ihm. Die Kerne beider Seiten sind durch eine Commissur verbunden.

Funktion. An seiner Wurzel rein motorisch, ist er der Bewegungsnerv aller Zungenmuskeln einschließlich der Mm. geniohyoideus und thyreohyoideus.

Verbindungen. Der Stamm des N. hypoglossus verbindet sich: — 1. mit dem Ggl. cervicale supremum sympathici, wodurch ihm Vasomotoren zukommen; — 2. mit dem Gangl. nodosum und dem kleinen Ramus lingualis vagi, mit den Cervicalnerven und mit dem Lingualis unter der Zunge, dadurch treten Muskelgefühlsfasern in ihn über; — 3. mit den zwei oberen Cervicalnerven durch die Ansa hypoglossi. Diese Verbindungen verlaufen weiter durch den Ramus descendens als motorische Zweige für den Sternohyoideus, Omohyoideus und Sternothyreoideus; die Reizung der Wurzeln des Hypoglossus selbst wirkt auf diese Muskeln nur selten und in sehr geringem Grade.

Pathologisches. **Pathologisches:** — Bei einseitiger Lähmung des Hypoglossus ist die Spitze der in der Mundhöhle ruhig liegenden Zunge nach der gesunden Seite gerichtet, weil der Tonus der ungelähmten Longitudinalfasern die gesunde Seite etwas verkürzt. Wird jedoch die Zunge herausgestreckt, so weicht die Spitze nach der gelähmten Seite hin infolge des Zuges des M. genioglossus, der von der Mitte (Spina mentalis interna) nach hinten und außen verläuft. — Zungenlähmung bewirkt Störungen der Sprache (§ 237), erschwert das Kauen, hindert die Bissenbildung und das Schlucken im Munde. Wegen der mangelhaften Reibebewegung der Zunge ist der Geschmack stumpf.

269. Die Rückenmarksnerven.

Anatomisches. Die 31 Spinalnerven gehen jeder mittelst einer vorderen und hinteren Wurzel vom Rückenmarke ab. Die Fasern der vorderen Wurzel entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen der Vorderhörner. Über die Leitungsbahnen von der Hirnrinde her (Pyramidenbahn) vgl. § 290. — Die Fasern der hinteren Wurzel entspringen aus den Ganglienzellen des Spinalganglions. Jede dieser Ganglienzellen gibt einen Fortsatz ab, der sich sofort in zwei Äste teilt; der eine verläuft in die Peripherie zu dem innervierten Gebiet, der andere tritt als hintere Wurzelfaser ins Rückenmark ein. Hier enden die Fasern in der grauen Substanz, und zwar entweder in der Nähe ihrer Eintrittsstelle oder erst nachdem sie durch den ganzen Hinterstrang aufwärts gelaufen sind, am Nucleus gracilis und cuneatus der Medulla oblongata (vgl. das Nähere § 276). — Über den Verlauf der sensiblen Bahn zur Hirnrinde vgl. § 290. — Die beiden Wurzeln legen sich innig aneinander und bilden noch innerhalb des Wirbelkanales einen gemischten Stamm. Die aus dem Stamme heraustretenden beiden Äste sind stets aus den Fäden beider Wurzeln gemischt.

Die von den Spinalganglien in das Rückenmark hineinwachsenden Wurzeln gehen nicht allein in das ihnen entsprechende Rückenmarkssegment, sondern sie wachsen in andere Rückenmarkssegmente hinein und verbinden sich so mit vielen Segmenten; die motorischen Wurzeln sind in ihrem Rückenmarkssegmente allein lokalisiert. Über das periphere Verhalten s. S. 655 (*Sherrington*[109]).

Bellsches Gesetz.

Charles Bell entdeckte (1811, vgl. *Bickel*[110]) das nach ihm benannte Gesetz, daß die vorderen Wurzeln die motorischen (centrifugalen), — die hinteren die sensiblen (centripetalen) Fasern enthalten.

Rückläufige Sensibilität.

Magendie fand (1822), daß innerhalb der vorderen Wurzeln der Warmblüter (nicht des Frosches) ebenfalls sensible Fasern enthalten sind, so daß also Reizung der vorderen Wurzel Schmerzen bewirkt. Dies rührt jedoch daher, daß von der sensiblen Wurzel, nach der Vereinigung beider, Fasern in die vordere centralwärts bis auf die Oberfläche des Rückenmarks verlaufen: „rückläufige Sensibilität". Es hört daher sofort die Sensibilität der vorderen Wurzel und des Rückenmarks in ihrem Umkreise auf, sobald die hintere durchschnitten ist. Längere Zeit nach Durchschneidung der vorderen Wurzel [wenn bereits die Entartung (§ 244. 4) eingetreten ist] findet man daher in ihrem peripheren Ende eine Anzahl nicht entarteter, in ihrem centralen Stumpfe jedoch einige entartete Fasern: es sind dies die rückläufigen Fasern aus der hinteren Wurzel, die ihr trophisches Centrum, wie die anderen hinteren Wurzelfasern auch, im Spinalganglion haben.

Der Übertritt der sensiblen Fasern in die motorische Wurzel erfolgt entweder am Vereinigungswinkel beider Wurzeln, oder in den Plexus, oder in der Nähe der peripheren Endausbreitung. So treten auch in mehrere motorische Kopfnervenäste von der Peripherie her centralwärts laufende sensible Fasern ein (S. 640). Auch in die Stämme sensibler Nerven können sogar sensible Zweige anderer sensibler Nerven eintreten. Hierdurch erklärt sich die Beobachtung, daß nach Durchschneidung eines Nervenstammes (z. B. des Medianus) seine peripheren Enden noch empfindlich sind. Das geschilderte Verhältnis läßt sich am einfachsten so ausdrücken: auch das Gewebe der motorischen und sensiblen Nerven enthält (wie die meisten Gewebe des Körpers) sensible Nerven.

Reflexe.

Zieht man endlich noch die Tatsache in Betracht, daß Reizung der hinteren Wurzeln durch die graue Substanz des Rückenmarks hindurch auf die vorderen Wurzeln übertragen wird (Reflex) (vgl. § 273), so erklären sich aus dem *Bell*schen Gesetz unter Berücksichtigung der rückläufigen Sensibilität und der Reflexübertragung ohne weiteres die Resultate der Reizungs- und Durchschneidungsversuche an den Wurzeln:

Spezielle Ableitungen aus dem Bellschen Gesetze.

— 1. Im Momente der Durchschneidung der vorderen Wurzel entsteht eine Zuckung [mechanischer Reiz der motorischen Fasern] in den von dieser Wurzel versorgten Muskeln. — 2. Es entsteht aber auch Schmerzempfindung („rückläufige Sensibilität"). — 3. Nach der Durchschneidung sind die zugehörigen Muskeln gelähmt. — 4. Reizung des peripheren Stumpfes der vorderen Wurzeln bewirkt (in der ersten Zeit nach der Operation) Contraction der Muskeln, sowie Schmerzempfindung wegen der rückläufigen Sensibilität. — 5. Reizung des centralen Stumpfes ist ganz erfolglos. — 6. In den gelähmten Körperteilen ist das Gefühl völlig erhalten. — 7. Im Momente der Durchschneidung einer hinteren Wurzel entsteht lebhafter Schmerz. — 8. Zugleich entsteht eine reflektorisch ausgelöste Bewegung. — 9. Nach der Durchschneidung sind alle von der durchschnittenen Wurzel versorgten Gegenden gefühllos. — 10. Reizung des peripheren Stumpfes der durchschnittenen Wurzel ist ohne allen Erfolg. — 11. Reizung des centralen Stumpfes bewirkt Schmerz und reflektorische Bewegungen. — 12. In den gefühllosen Teilen (z. B. den Extremitäten) ist die Fähigkeit zur Bewegung völlig erhalten.

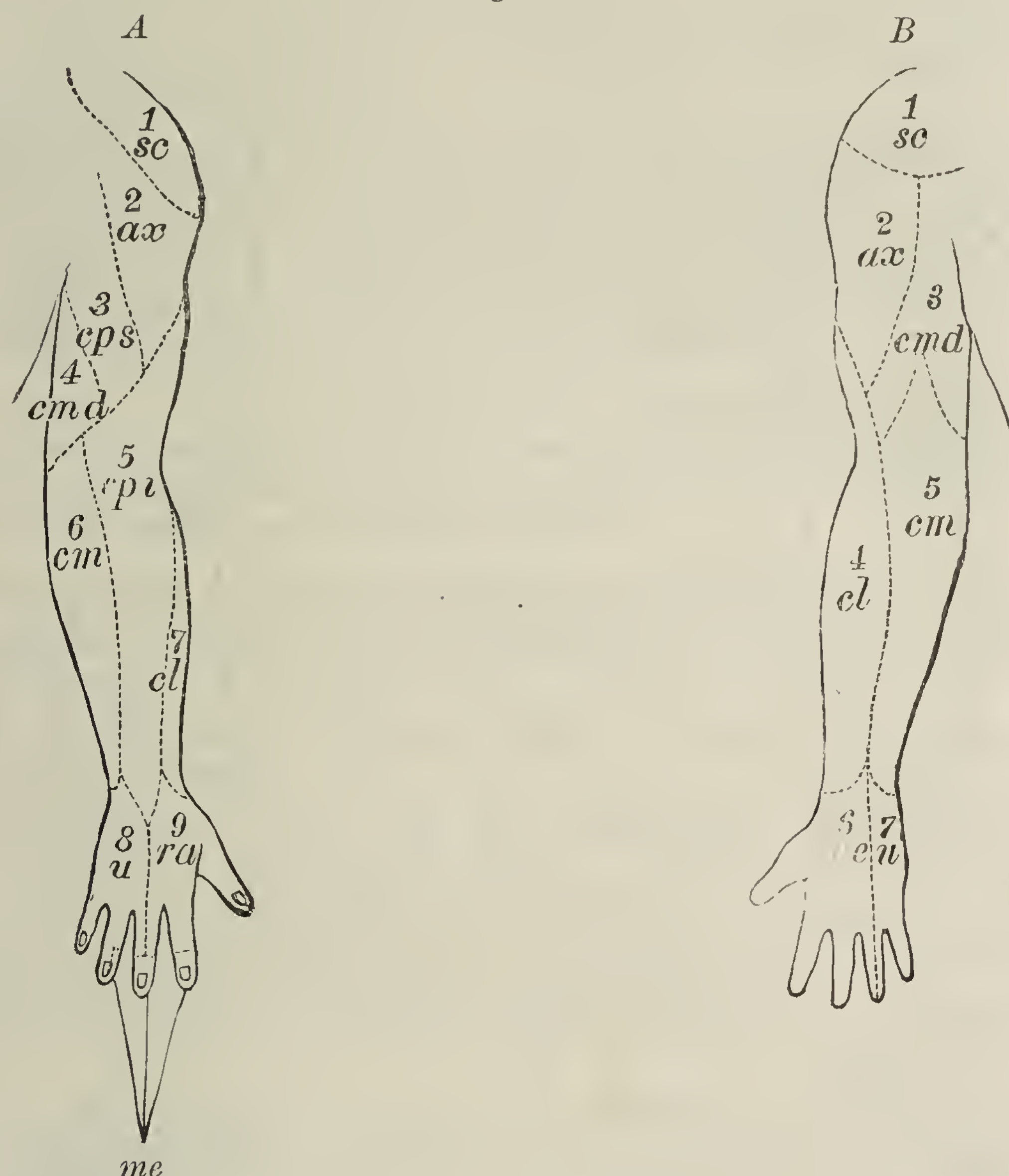
Entartung nach Wurzeldurchschneidung.

Nach *Waller* (vgl. § 244. 4.) entartet nach Durchschneidung der vorderen Wurzel stets das periphere Stück; die Durchschneidung der hinteren Wurzel vor oder hinter dem Ganglion läßt diejenigen Faser-

strecken unverändert, die mit dem Ganglion in Verbindung geblieben sind, die abgetrennten entarten. Danach sind die Ganglienzellen des Vorderhorns die Ursprungszellen der Fasern der vorderen Wurzel, die Ganglienzellen des Spinalganglions die Ursprungszellen der Fasern der hinteren Wurzel.

Nach Durchschneidung der hinteren Wurzel oder der peripheren Nerven bilden sich aber auch Degenerationserscheinungen an den Zellen des Spinalganglions (*Kleist*[111]) aus (vgl. S. 587) und im Anschluß daran Degenerationen in den noch mit dem

Fig. 177.



Verteilung der Hautäste an der oberen Extremität (nach *Henle*).

A. Dorsale Fläche der oberen Extremität. *1*. *sc* = Nn. supraclavicularis. *2*. *ax* = N. axillaris. *3*. *cps* = N. cutaneus posterior superior n. radialis. *4*. *cmd* = N. cutaneus medialis s. internus. *5*. *cpi* = N. cutaneus posterior inferior n. radialis. *6*. *cm* = N. cutaneus medius s. internus major. *7*. *cl* = N. cutaneus lateralis s. externus. *8*. *u* = N. ulnaris. *9*. *ra* = N. radialis. *10*. *me* = N. medianus.

B. Volare Fläche der oberen Extremität. *1*. *sc* = Nn. supraclavicularis. *2*. *ax* = N axillaris. *3*. *cmd* = N. cutaneus medialis s. internus. *4*. *cl* = N. cutaneus lateralis s. externus. *5*. *cm* = N. cutaneus medius s. internus major. *6*. *me* = N. medianus. *7*. *u* = N. ulnaris.

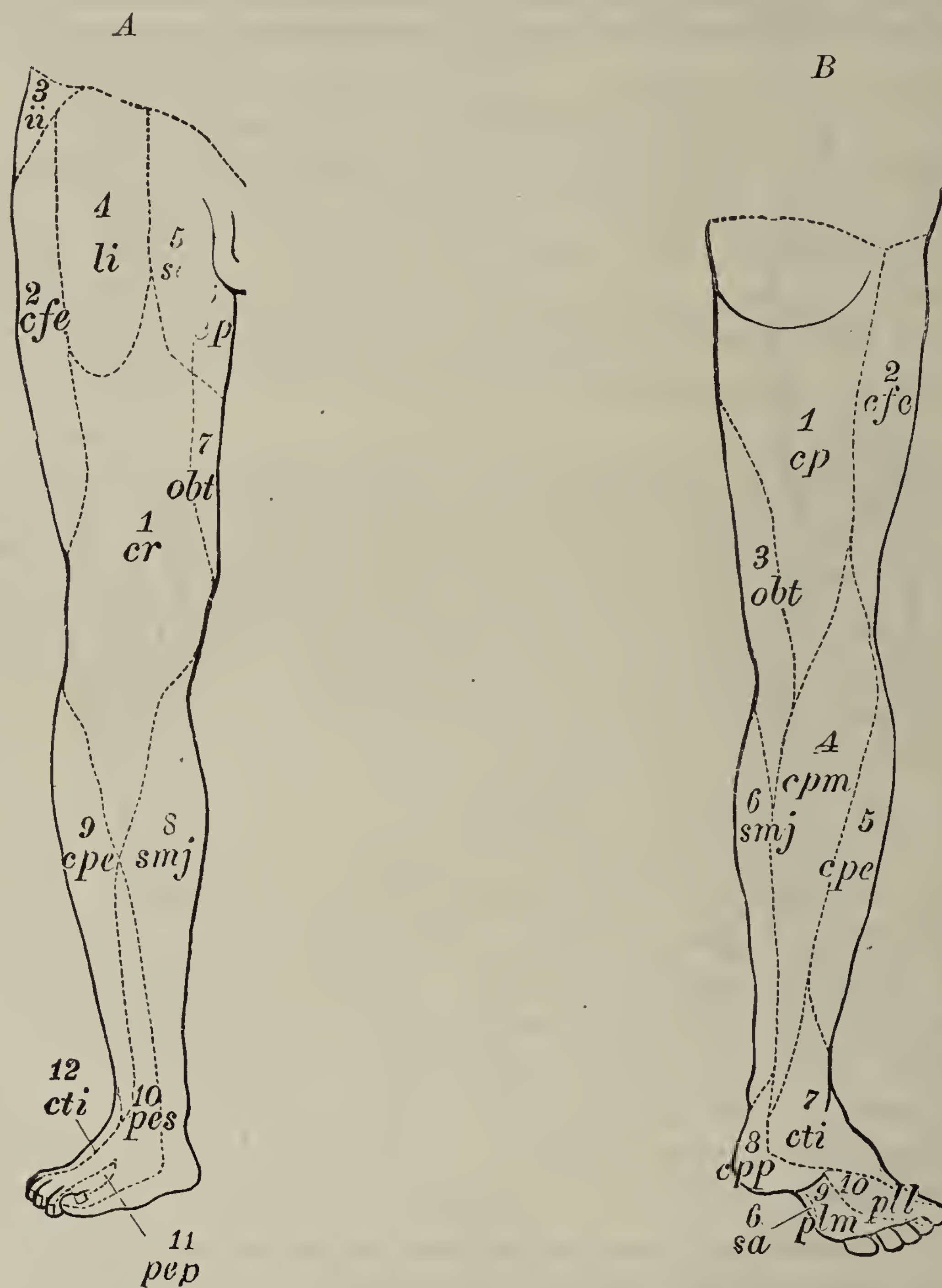
Spinalganglion zusammenhängenden Nervenfasern. Diese retrograde Degeneration tritt aber viel später auf als die oben besprochene sekundäre Degeneration der vom Spinalganglion getrennten Nervenfasern (*Köster*[9]).

Ataktische Bewegungen gefühlloser Glieder.

Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln (z. B. der Nerven einer Extremität) haben zwar die Muskeln die Fähigkeit zur Bewegung erhalten, denn auf Reizung der vorderen Wurzeln treten Muskelbewegungen auf, aber die von dem Tiere selbst ausgeführten Bewegungen zeigen charakteristische Störungen (schleuderndes Hü fen, gespreizte Gangart usw.), es fehlt ihnen die Harmonie und Eleganz, die wir beim normalen Tiere sehen: centripetale Ataxie (*H. E. Hering*[112]). Eingehend sind die Störungen der Bewegung, die beim Affen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln sämtlicher Nerven einer Vorderextremität auftreten, von *H. Munk*[113] untersucht worden;

Trendelenburg[114] untersuchte die entsprechenden Erscheinungen bei Vögeln. Tiere mit gelähmter Sensibilität einzelner Extremitäten verharren mit diesen oft in ganz abnormen Lagen, aus denen das fühlende Tier sie sofort herausbringen würde. Bei Menschen tritt infolge von Degeneration der hinteren Wurzeln resp. der Hinterstränge (Tabes dorsalis) eine charakteristische ataktische Bewegungsstörung ein (vgl. S. 685). — Es kann sogar zum völligen Ausfall von Bewegungen kommen nach Durchschneidung sensibler Nerven ge-

Fig. 178.



Verteilung der Hautäste an der unteren Extremität (nach *Henle*).

A. Vorderfläche. *1*. N. cruralis. *2*. N. cutaneus femoralis externus s. lateralis, *Henle*. *3*. N. ilio-inguinalis. *4*. N. lumbo-inguinalis. *5*. N. spermaticus externus. *6*. N. cutaneus posterior. *7*. N. obturatorius. *8*. N. saphenus major (N. cruralis). *9*. N. communicans peronei s. fibularis. *10*. N. peroneus superficialis. *11*. N. peroneus profundus. *12*. N. communicans tibialis s. suralis.

B. Hinterfläche. *1*. N. cutaneus posterior. *2*. N. cutaneus femoris externus s. lateralis, *Henle*. *3*. N. obturatorius. *4*. N. cutaneus femoris posterior medius (N. peronei). *5*. N. communicans peronei s. fibularis. *6*. N. saphenus major (N. cruralis). *7*. N. communicans tibialis s. suralis. *8*. N. cutaneus plantaris proprius (N. tibialis). *9*. N. plantaris medialis (N. tibialis). *10*. N. plantaris lateralis (N. tibialis).

wisser Regionen: bei Pferd und Esel sah man Unbeweglichkeit der Oberlippe nach Resektion des Infraorbitalis (*Pineles*[115]); — Unbeweglichkeit der Kehlkopfseite nach Durchtrennung des Laryngeus superior (*Exner*[116]). — Diese Beobachtungen zeigen, daß für die normale Ausführung der Bewegungen die ununterbrochene Zuführung centripetaler Eindrücke (Tastempfindungen, Muskelgefühl, Gelenksensibilität) unerläßlich ist, die normalen Bewegungen erfolgen unter steter Kontrolle der Sensibilität (Sensomobilität von *Exner*[116]). Die ataktischen Erscheinungen können sich allmählich zurückbilden; werden in diesem Stadium der Kompensation die sensomotorischen Hirnrindenzonen exstirpiert, so

Sensomobilität.

treten die geschwundenen ataktischen Erscheinungen von neuem auf, ohne je wieder zurückzugehen (*Bickel*[117]).

Erregbarkeitssteigerung der vorderen Wurzeln durch die hinteren.

Harless[118] (1858), *Cyon*[119] u. a. haben die (jedoch von *v. Bezold* u. *Uspensky*[120], *Gruenhagen*[121] u. *Heidenhain*[122] bestrittene) Beobachtung gemacht, daß die vorderen Wurzeln einen höheren Grad der Erregbarkeit besitzen, solange die hinteren intakt und erregbar sind. Zur Erklärung dieser Erscheinung müßte man annehmen, daß im intakten Körper durch die hinteren Wurzeln dem Rückenmark und den vorderen Wurzeln dauernd geringe Reize zufließen (durch Berührung, Lage, Temperatureinwirkung u. dgl.), die an sich nicht genügen, um Reflexbewegungen auszulösen, die aber eine gesteigerte Erregbarkeit der vorderen Wurzeln bedingen (vgl. S. 672). — *Braeunig*[123] fand nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln degenerative Veränderungen in den Vorderhornzellen und weiterhin auch degenerierte Fasern in den vorderen Wurzeln.

Verbreitung der vorderen Wurzeln.

Die vorderen Wurzeln — der Spinalnerven enthalten folgende centrifugalleitende Fasern:

1. Die motorischen Fasern für alle willkürlich bewegten quergestreiften Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Jeder Muskel erhält stets aus mehreren vorderen Wurzeln (nicht aus einer einzigen) seine motorischen Fäden, während jede Wurzel einer zusammengehörigen Muskelgruppe Äste zuerteilt (vgl. *Sherrington*[109]).

Nach *Ferrier* u. *Yeo*[124] löst Reizung einer jeden Wurzel (im Plex. brachialis und lumbosacralis) eine synergische, koordinierte Bewegung aus, Durchschneidung einer Wurzel hat keine völlige Lähmung der bei jener kombinierten Bewegung beteiligten Muskeln zur Folge, sondern diese zeigen nur verminderte Kraft.

2. Die motorischen Fasern für eine Anzahl mit glatten Muskelfasern versehener Organe: für die Harnblase (§ 181), die Samenleiter, den Uterus, die Haut.

3. Die motorischen Fasern für die glatten Muskeln der Gefäße: die Vasomotoren (§ 282).

4. Hemmungsfasern für die Contraction der Gefäßmuskeln (nur zum Teil bekannt): Vasodilatatoren, z. B. für die Regio buccofacialis (Haut und Schleimhaut von Wangen, Lippen, hartem Gaumen und Eingang der Nasenhöhle), für den Penis (§ 283). Die Vasodilatatoren für die Extremitäten verlaufen jedoch durch die hinteren Wurzeln (s. unten).

5. Sekretionsfasern für die Schweißdrüsen (§ 188. II).

Die Fasern 2.—5. gehören (mit Ausnahme der Vasodilatatoren für die Extremitäten, s. unten) zum sympathischen Nervensystem, in ihren Verlauf sind sympathische Ganglienzellen eingeschaltet (§ 270).

Verbreitung der hinteren Wurzeln.

Die hinteren Wurzeln — enthalten die sensiblen Nerven (für Druckempfindung, Kälte- und Wärmeempfindung, Schmerz, Muskelgefühl) der Haut und der inneren Gewebe. Ausgenommen ist der Vorderkopf, das Gesicht und die inneren Teile des Kopfes (siehe Kopfnerven). — Durch die hinteren Wurzeln werden auch die reflexauslösenden Reize dem Rückenmarke zugeführt.

Jede sensible Wurzel gibt an verschiedene periphere Nerven Fäden ab. Jeder hinteren Wurzel entspricht ein umschriebenes Hautgebiet, die Hautgebiete benachbarter Wurzeln überlagern sich jedoch zum Teil, so daß wahrscheinlich jede Hautstelle von mindestens zwei Wurzeln innerviert wird. So wird z. B. die Brustwarze von der 4. und von der 3. und 5. sensiblen Thorakalwurzel mit Gefühlsfasern versorgt. Etwas greifen sogar die Bezirke über die Mittellinie von Bauch und Rücken über- und ineinander (vgl. *Sherrington*[109]).

Die Verbreitungsbezirke der sensiblen Wurzeln auf der Haut und die Verbreitungsbezirke der entsprechenden, aus demselben Rückenmarkssegment entspringenden motorischen Wurzeln in der Muskulatur fallen keineswegs zusammen, sondern weichen oft weit von einander ab. Dagegen entspringen die sensiblen Nervenfasern, die im Muskel selbst enden, stets aus den Spinalganglien genau desselben Segments, aus denen die motorischen Fasern für den Muskel herkommen (*Sherrington*[109]).

In Fig. 177 und 178 sind die Verbreitungsbezirke der Gefühlsnerven der Extremitäten, Fig. 175, S. 637 die der sensiblen Rückenmarkszweige am Kopfe verzeichnet.

Gefühlsnerven der Eingeweide. Es erhalten ihre sensiblen Nerven: Herz und Lungen vom Vagus und den oberen Dorsalnerven, — Magen, Dünndarm, Leber, Milz, Pankreas vom Vagus und den mittleren, unteren Dorsal- und oberen Lumbalnerven, — Nebennieren, Nieren, Hoden (Ovarien, Uterus) von den mittleren und unteren Dorsal- und oberen Lumbalnerven, — Rectum, Blase, Prostata, Penis (Uterus, Vagina) von den Sacralnerven und dem Plexus hypogastricus (vom unteren Dorsal- und oberen Lumbalmark) (*Edgeworth*[125]).

Verlauf der Vasodilatatoren für die Extremitäten. Auffallender Weise treten durch die hinteren Wurzeln auch die Vasodilatatoren für die Extremitäten aus, und zwar (beim Hund) durch die hinteren Wurzeln der 6.—8. Cervical- und des 1. Brustnerven die Vasodilatatoren für die obere Extremität, durch die hinteren Wurzeln des 5. bis 7. Lumbal- und des 1. Sacralnerven die für die untere Extremität. Diese Fasern verlaufen nicht durch den Sympathicus, ihr trophisches Centrum ist das Spinalganglion (*Stricker*[126], *Bayliss*[127]). Nach *Bayliss*[127] sind diese Fasern identisch mit den sensiblen Fasern der hinteren Wurzel, die also auch im Körper nach beiden Richtungen hin leiten würden (vgl. *Bruce*[128]).

Ausnahmen vom Bell-schen Gesetz. Beim Huhn treten merkwürdigerweise wenige motorische Fasern, die aus den lateralen Ganglienzellen des Vorderhorns stammen, durch die hinteren Wurzeln aus, sie ziehen durch das Spinalganglion, ohne sich mit den Zellen desselben zu verbinden (*S. Ramón y Cajal*[129], *Lenhossék*[130], *von Gehuchten*[131]), ebenso auch bei einigen Fischen, überaus selten auch beim Frosch (*Harton-Smith*[132], *Wana*[133]), — beim Frosche Bewegungsnerven für die glatten Muskeln des Verdauungsrohres und der Harnblase (*Steinach* u. *Wiener*[134]).

270. Das sympathische (autonome) Nervensystem.[135]

Die vom Gehirn und Rückenmark entspringenden Nervenfasern, die zu der quergestreiften, willkürlichen Muskulatur gehen (animales Nervensystem), verlaufen nach ihrem Abgang vom Centralnervensystem ohne Unterbrechung zu den innervierten Muskeln hin. Diejenigen Nervenfasern dagegen, die zu glatten, unwillkürlichen Muskeln, zu den Muskeln des Herzens und zu den Drüsen verlaufen, erfahren sämtlich noch nach ihrem Abgang vom Centralnervensystem eine Unterbrechung durch eingeschaltete Ganglienzellen. Die Gesamtheit dieser Ganglienzellen mit den zu ihnen verlaufenden und von ihnen ausgehenden Fasern wurde *Sympathisches* früher als vegetatives oder sympathisches Nervensystem bezeichnet. Dieser Begriff deckt sich aber keineswegs mit dem anatomischen Begriff des Nervus sympathicus und der in seinem Verlaufe liegenden Ganglien; zum sympathischen Nervensystem im weitesten Sinne gehören vielmehr auch Ganglien, die entfernt vom Grenzstrange des Sympathicus liegen. Um Verwechslungen zu vermeiden, bezeichnet man daher nach einer von *Langley*[136] vorgeschlagenen Benennung das sympathische System *oder autonomes System.* im weitesten Sinne auch als das autonome System. Dieses umfaßt also alle Ganglienzellen, die in den Verlauf der Nerven für die glatten Muskeln, die Muskeln des Herzens und die Drüsen eingeschaltet sind; der Grenzstrang des Sympathicus mit seinen Ganglien bildet nur einen Abschnitt dieses Systems. — Die vom Centralnervensystem entspringenden, zu sympathischen Ganglien hin verlaufenden Nervenfasern werden als prä-

ganglionäre Fasern, die von den sympathischen Ganglienzellen entspringenden, zu dem innervierten Gebiet hin verlaufenden Fasern werden als postganglionäre Fasern bezeichnet. Die Bahn vom centralen Nervensystem bis zum innervierten Gebiet hin ist immer nur an einer Stelle durch Einschaltung einer sympathischen Ganglienzelle unterbrochen, eine mehrfache Unterbrechung durch hintereinander geschaltete Ganglien kommt nicht vor.

Präganglionäre, postganglionäre Fasern.

Über die Frage, ob und an welcher Stelle Ganglienzellen in den Verlauf der sympathischen Fasern eingeschaltet sind, geben Versuche an Tieren nach Vergiftung mit Nicotin oder nach Auftragung von Nicotinlösung auf die Ganglien selbst Aufschluß: durch das Nicotin werden die sympathischen Ganglienzellen (nach kurzer vorhergehender Erregung) gelähmt, Reizung der Ganglien sowie der präganglionären Fasern ist nunmehr erfolglos, während Reizung der postganglionären Fasern nach wie vor wirksam ist (*Langley* u. *Dickinson*[137]) (vgl. S. 631). Eine ähnliche Unterbrechung wie durch Nicotin erfahren die sympathischen Bahnen beim Tode des Tieres, da die Ganglienzellen der sympathischen Ganglienzellen (Gangl. cervicale sup., Gangl. ciliare, vgl. S. 631) schnell absterben. Reizung der präganglionären Fasern ist dann erfolglos, während die postganglionären Fasern noch reizbar sind (*Langendorff*[29]).

Wirkung des Nicotins auf die sympathischen Ganglien.

Das sympathische System enthält auch centripetale Nervenfasern (*Langley* u. *Anderson*[138]), die durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten; das anatomische Verhalten dieser Bahnen ist aber nicht genau bekannt.

Centripetale sympathische Fasern.

Nach den Abschnitten des centralen Nervensystems, aus denen die präganglionären Fasern des autonomen Systems entspringen, wird dieses in die folgenden Abschnitte eingeteilt (*Langley*[139]): I. Sympathisches System im engeren (anatomischen) Sinne: Grenzstrang des Sympathicus. Der Ursprung der präganglionären Fasern liegt im Dorsal- und Lumbarmark. — II. Parasympathische Systeme. Unter dieser Bezeichnung werden zweckmäßig alle andern autonomen Systeme, die also nicht aus dem Dorsal- und Lumbarmark entspringen, zusammengefaßt. Sie haben gewisse Eigenschaften gemeinsam und stehen andererseits in einem gewissen Gegensatz zu dem sympathischen System im engeren Sinne. Die präganglionären Fasern dieser Systeme entspringen — A. im Mittelhirn: Mittelhirnsystem; — B. in der Medulla oblongata: Bulbäres System; — C. im Sakralmark: Sakrales System. — Endlich faßt *Langley* noch die Plexus des Darmkanals als ein besonderes System: enteric system, zusammen.

Einteilung des autonomen Systems.

Autonomes Nervensystem.

(Sympathisches System im weitesten Sinne.)

I. Sympathisches System im engeren (anatomischen) Sinne: Grenzstrang des Sympathicus.

Sympathisches System im engeren Sinne.

Die präganglionären Fasern entspringen aus dem Dorsal- und Lumbarmark, und zwar aus charakteristisch geformten Ganglienzellen, die im Seitenhorn einen besonderen Nucleus sympathicus bilden (*Jacobsohn*[140]). Die obere Grenze ist für den Menschen und alle untersuchten Tierarten der oberste Brustnerv, die untere Grenze schwankt etwas nach der Tierart, sie erstreckt sich z. B. beim Kaninchen bis zum 5. und 6. Lumbalnerven, beim Menschen nur bis zum 2. oder 3. Lumbalnerven (*Harman*[141]). Aus dem Cervicalmark entspringen keine präganglionären Fasern für sympathische Systeme. Die präganglionären Fasern verlassen das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln und gelangen durch die Rami communicantes albi (markhaltige Fasern) s. viscerales in den Sympathicus. Hier verlaufen sie eine Strecke weit auf- oder abwärts, und zwar verlaufen die Fasern aus den obersten 6 Brustnerven nur aufwärts, die aus dem 7. bis 10. sowohl aufwie abwärts, die aus den tieferen Spinalnerven entspringenden Fasern

nur abwärts. Schließlich enden die Fasern an sympathischen Ganglienzellen, und zwar: — a) an den sympathischen Ganglienzellen der vertebralen Ganglien des Grenzstrangs selbst, — b) sie verlaufen ohne Unterbrechung durch den Grenzstrang, treten also noch als präganglionäre Fasern aus ihm aus und enden an den Ganglienzellen der sogenannten prävertebralen Ganglien, z. B. des Ganglion solare, das Ganglion mesentericum sup. und inf. oder an noch weiter in der Peripherie, in dem innervierten Gebiet selbst gelegenen zerstreuten Ganglienzellen. Die postganglionären Fasern verlaufen — a) mit den sympathischen Geflechten zu dem innervierten Gebiet, — b) oder sie treten in die Bahn von Spinalnerven und verlaufen mit diesen zu dem innervierten Gebiet. Dieser Übertritt in die Bahn eines Spinalnerven erfolgt entweder durch einen Ramus communicans griseus (der überhaupt nur postganglionäre marklose Fasern enthält) oder auch durch einen Ramus communicans albus (der dann also zugleich präganglionäre weiße und postganglionäre graue Fasern enthält).

Vertebrale, prävertebrale Ganglien.

A. Kopf- und Halsteil des Sympathicus.

Sämtliche Fasern des Halssympathicus entstammen dem 1. bis 7. Brustnerven; sie endigen sämtlich an deu Ganglienzellen des Gangl. cervicale super. Die postganglionären Fasern verlaufen entweder in den sympathischen Geflechten oder in der Bahn verschiedener Hirn- und Rückenmarksnerven zu den innervierten Bezirken.

Nach Abtrennung des Halssympathicus vom Rückenmark degeneriert der distale Stumpf, aber nur bis zum oberen Halsganglion; nach Exstirpation des Ganglions oder nach Durchschneidung der aus ihm kopfwärts abgehenden Nervenfasern degenerieren dagegen auch diese völlig.

Motorische Fasern für den Dilatator pupillae,

1. Motorische Fasern für gewisse Augenmuskeln:

a) für den M. dilatator pupillae (vgl. Ggl. ciliare, § 261. I. und Iris, § 302). Die präganglionären Fasern verlaufen durch den 1. bis 3. Dorsalnerven (Katze) in den Grenzstrang (*Langley*[142]). (Über den Ursprung dieser Fasern aus dem Centralorgan vgl. § 275, 1 und § 291, II.)

für die H. Müllerschen Muskeln.

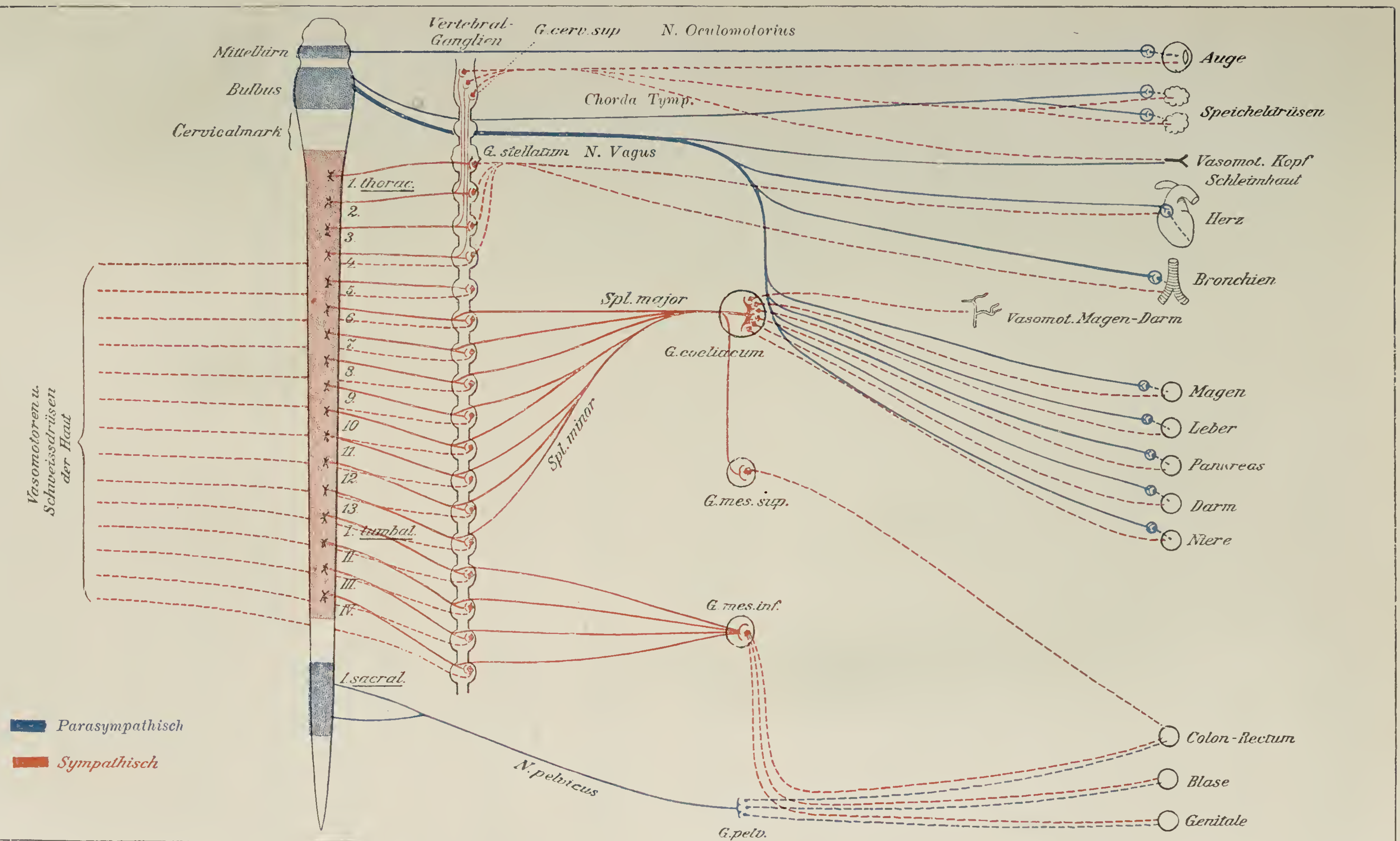
b) für die *H. Müller*schen glatten Muskeln der Orbita und der Lider (vgl. *Krauss*[143]). Die präganglionären Fasern (Katze) verlaufen durch den 1. bis 5. Dorsalnerv (*Langley*[142]).

Die Membrana orbitalis, welche die Augenhöhle von der Schläfengrube bei Tieren abgrenzt, enthält zahlreiche glatte Muskelfasern (M. orbitalis). Auch die beim Menschen ihr entsprechende Membran der Fissura orbitalis inferior hat eine 1 *mm* dicke, meist der Länge nach durch die Spalte verlaufende Muskelschicht. Ferner haben beide Lider glatte Muskelfasern, die sie verschmälern; im oberen Lide verlaufen sie wie eine Verlängerung des Levator palpebrae superioris, im unteren liegen sie dicht unter der Conjunctiva. Auch die *Tenon*sche Kapsel enthält glatte Muskelfasern. Alle diese Muskeln innerviert der Sympathicus (den M. orbitalis zum Teil vom Ggl. sphenopalatinum aus, vgl. S. 634), bei Tieren auch noch den Zurückzieher der Palpebra tertia (Nickhaut) am inneren Augenwinkel.

Reizung des Sympathicus erweitert daher die Pupille und Lidspalte und drängt den Bulbus hervor (*Krauss*[144]). Diese Reizung kann auch reflektorisch durch heftige Erregung von sensiblen Nerven stattfinden; nach *Karplus* u. *Kreidl*[145] liegt das Reflexcentrum für diese Erregung des Halssympathicus durch Schmerzreize im Zwischenhirn. Auch lebhafte Erregung der Nerven der Geschlechtsorgane hat die angegebenen Erscheinungen am Auge in mäßigem Grade zur Folge. — Durchschneidung des Sympathicus verengt die Pupille und die Lidspalte, läßt den Bulbus zurücksinken und die Palpebra tertia bei Tieren schlaff hervortreten.

Vasomotoren.

2. Vasomotorische Fasern für die Gefäße des äußeren Ohres und der Gesichtsseite, — der Paukenhöhle, — der Conjunctiva, — Iris,



Ausgezogene Linien = präganglionäre Fasern.

Punktierte Linien = postganglionäre Fasern.

Fig. 179. Schema des autonomen Nervensystems.

(Aus *Meyer-Gottlieb* [164], Pharmakologie.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Chorioidea, Retina (vgl. Ggl. ciliare, S. 631), — der Speicheldrüsen, des Schlundes, Kehlkopfes, der Schilddrüse, — des Gehirnes und der Hirnhäute (vgl. § 282), entstammend (Katze und Hund) dem 1. bis 5. Dorsalnerven (*Langley*[142]).

Reizung des Sympathicus bedingt daher Verengerung —, Durchschneidung Erweiterung der Gefäße der versorgten Gebiete (besonders deutlich am Ohr des Kaninchens).

Die Erscheinungen der Sympathicuslähmung am Auge und den Kopfgefäßen sind stärker ausgeprägt nach Exstirpation des oberen Halsganglions, als wenn nur der Halssympathicus durchschnitten ist; das obere Halsganglion übt also einen tonischen Einfluß auf die innervierten Gebiete aus. — Einige Zeit nach der Exstirpation des oberen Halsganglions können die Erscheinungen der Sympathicuslähmung schwinden und an ihre Stelle die Zeichen einer meist nur mäßigen, beim narkotisierten Tier dagegen sehr starken Sympathicusreizung treten: paradoxe Pupillenerweiterung (*Langendorff*[146]), die Erklärung der Erscheinung ist unklar. — Über die Wirkung der Einträufelung von Adrenalin in den Conjunctivalsack vor und nach Exstirpation des Ggl. cervic. supr. vgl. S. 454. *Tonische Wirkung des oberen Halsganglions.*

Die nach Durchschneidung des Sympathicus auftretenden Erscheinungen am Auge und den Gefäßen werden sogar noch jahrelang nach der Operation beobachtet (*Langendorff*[146] [beim Hund], *Jonnesco* u. *Floresco*[147] [beim Menschen]). Nach *Metzner* u. *Wölfflin*[148] ist (beim Kaninchen) die nach Exstirpation des Gangl. cervicale supr. auftretende Pupillendifferenz bleibend, dagegen bilden sich die Erscheinungen an den Gefäßen des Ohrlöffels zurück.

Nach Durchschneidung des Halssympathicus beobachtete man Vergrößerung des Ohres (*Bidder*[149], *Stirling*[150]) und schnelleren Haarwuchs (*Schiff*[151], *S. Mayer*[152]), Hypertrophie der Muscularis der Venen, des Knorpels und der Lederhaut bei gleichzeitiger Atrophie der Epidermis (*Zechanowitsch*[153]), — ferner Verkleinerung der gleichseitigen Hirnhemisphäre (*Brown-Séquard*[154]).

3. Pilomotorische Fasern für die Haare an bestimmten Stellen des Kopfes, verschieden nach der Tierart (*Langley* u. *Sherrington*[155]), bei der Katze durch den 4. bis 7. Dorsalnerven austretend. *Pilomotorische,*

4. Sekretorische Fasern: *sekretorische Fasern.*

a) für die Speicheldrüsen, zusammen mit vasomotorischen, im 1. bis 5. Dorsalnerven austretend (*Langley*[142]). Über die Erfolge der Reizung dieser Fasern siehe § 99.

b) für die Schweißdrüsen am Kopfe (vgl. § 188. II).

c) für die Tränendrüsen (*Wolferz*[25], *Demtschenko*[26], *Bechterew* u. *Mislawski*[156], vgl. § 291. II., Thal. opt.).

B. Brust- und Bauchteil des Sympathicus.

a) Fasern, die in den vertebralen Ganglien des Grenzstrangs selbst unterbrochen sind:

1. vasomotorische Fasern für die Haut der Extremitäten und des Rumpfes, vgl. § 282, aber auch vasodilatatorische Fasern, ? vgl. § 283, *Vasomotorische,*

2. pilomotorische Fasern für einen bandartigen Bezirk des Rückens nahe der Mittellinie, bei der Katze auch am ganzen Schwanz (*Langley*[155]), *pilomotorische,*

3. sekretorische Fasern für die Schweißdrüsen (*Langley*[157], vgl. § 188. II). *sekretorische Fasern.*

b) Fasern, die in den prävertebralen Ganglien unterbrochen sind: Gangl. solare s. coeliacum, Gangl. mesenteric. sup. und infer. Dazu kommt noch das Gangl. stellatum, das als eine Verschmelzung der obersten 3 vertebralen Ganglien mit einem prävertebralen Ganglion aufgefaßt werden kann.

Fasern für das Herz,

1. Fasern für die Brusteingeweide; sie sind im Gangl. stellatum unterbrochen. Zum Herzen ziehen die accelerierenden und kraftsteigernden Fasern (vgl. § 46 u. 281), aus dem 1. bis 5. Brustnerven (Katze) stammend (*Langley*[142]), — zu den Lungen vasomotorische Fasern (vgl. § 266. 7 u. 282).

die Lungen,

die Baucheingeweide,

2. Fasern für die Baucheingeweide. Die präganglionären Fasern treten aus vom 5. Dorsalnerven bis zum 2.—3. Lumbalnerven, passieren den Grenzstrang des Sympathicus ohne Unterbrechung und gehen als N. splanchnicus major und minor zum Plexus coeliacus s. solaris, wo die Ganglienzellen des Gangl. coeliacum und Gangl. mesenteric. sup. in den Verlauf eingeschaltet sind (*Langley*[158]). Zum Teil enden die Fasern aber auch erst an ganz peripher, im innervierten Gebiet gelegenen Ganglienzellen. Die postganglionären Fasern (Nn. mesenterici) verlaufen mit den sympathischen Geflechten zu dem innervierten Bezirk hin. Sie enthalten: vasomotorische Fasern für alle Darmarterien und Venen, mit Einschluß der Pfortader (vgl. § 106 u. 282), — hemmende Fasern für die Darmbewegungen (vgl. § 106), — außerdem Fasern für das Pankreas, — die Leber, — die Niere.

Im N. splanchnicus verlaufen auch centripetale Fasern von den Unterleibsorganen in das Rückenmark.

Nach Exstirpation des Plexus coeliacus (beim Hunde) beobachtete *Popielski*[159]: flüssige Faeces, anfangs von blutiger, später von weißlicher Farbe, zuweilen mit Beimischung von großen Fetzen desquamierten Darmepithels, sehr übel riechend. Bei der Sektion fanden sich starke Hyperämie und Ekchymosen im Magen, Duodenum, oberen und unteren Teil des Dünndarms, oberen Teil des Dickdarms; im Magen und Dünndarm große Mengen blutig gefärbter Flüssigkeit; runde Geschwüre im Magen, Duodenum und im oberen Teil des Dünndarms; Atrophie der *Peyer*schen Plaques (vgl. auch S. 300). Da nach Durchschneidung der Nn. splanchnici derartige Erscheinungen nicht auftreten, so enthält der Plexus coeliacus nach *Popielski*[159] selbständige vasomotorische Centren für die Darmgefäße und Centren, welche die Darmbewegung sowie die Funktion des Sphincters des Ductus choledochus beeinflussen.

die Beckeneingeweide.

3. Fasern für die unteren Bauch- und die Beckeneingeweide. Die präganglionären Fasern treten aus in dem 1. bis 5. Lumbalnerven und enden an den Ganglienzellen des Gangl. mesenter. infer., ein Teil allerdings erst an peripheren Ganglienzellen des innervierten Gebietes. Die postganglionären Fasern vom Gangl. mesenter. infer. aus verlaufen in den Nn. hypogastrici. Das innervierte Gebiet umfaßt (*Langley* und *Anderson*[160]): das Colon descendens und das Rectum (§ 107), — die Blase (§ 181), — Samenleiter und Samenblasen, — Uterus (§ 350).

Parasympathische Systeme. Mittelhirnsystem.

II. Parasympathische Systeme. (Vgl. *Müller* u. *Dahl.*[161])

A. Das Mittelhirnsystem. — Die präganglionären Fasern entspringen im Mittelhirn, verlaufen in der Bahn des N. oculomotorius und enden an den Ganglienzellen des Ganglion ciliare (vgl. S. 631). Die postganglionären Fasern gehen in den Nn. ciliares breves zum Auge und versorgen dort mit motorischen Fasern den M. sphincter pupillae und den M. ciliaris (Akkommodationsmuskel).

Bulbäres System.

B. Das bulbäre System. — Die präganglionären Fasern entspringen aus der Medulla oblongata und verlaufen in der Bahn verschiedener Gehirnnerven, nämlich des

N. facialis.

1. N. facialis. Die präganglionären Fasern verlaufen:

a) im N. petrosus superfic. major, sie enden an den Ganglienzellen des Gangl. spheno-palatinum (vgl. S. 634). Die postganglionären Fasern enthalten:

sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Schleimhaut der Nase, des Gaumens und des oberen Teiles des Rachens (vgl. S. 634);
sekretorische Fasern für die Tränendrüsen (vgl. S. 639).

b) in der Chorda tympani, sie enden an den Ganglienzellen des Gangl. submaxillare und sublinguale (vgl. S. 636) (*Langley*[162]), ein Teil der Ganglienzellen liegt im Gewebe der Drüsen selbst. Die postganglionären Fasern enthalten:
sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Gl. submaxillaris und Gl. sublingualis, sowie vasodilatatorische Fasern für den vorderen Teil der Zunge und den Boden der Mundhöhle.

2. N. glossopharyngeus. Die präganglionären Fasern verlaufen im N. tympanicus und N. petrosus superficialis minor zum Gangl. oticum (vgl. S. 636). Die postganglionären Fasern enthalten: *N. glossopharyngeus.*
sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Gl. parotis (vgl. § 99).

3. N. vagus. Die präganglionären Fasern verlaufen in den verschiedenen Ästen des Vagus; die eingeschalteten Ganglienzellen liegen hier durchweg innerhalb der innervierten Gebiete. Hierher sind zu rechnen die *N. vagus*
hemmenden Fasern für das Herz (vgl. § 46 u. 280);
motorische Fasern für die Muskulatur der Bronchien (vgl. § 71 u. 266. 7);
motorische Fasern für den Oesophagus (vgl. § 104);
motorische Fasern für den Magen und Darm (vgl. § 106);
sekretorische Fasern für die Magendrüsen (vgl. § 110) und für das Pankreas (vgl. § 112).

C. Das sakrale System (*Langley* u. *Anderson*[160]). Die präganglionären Fasern entspringen aus dem Sakralmark, verlaufen in der Bahn des 1. bis 3. Sakralnerven (*Harman*[163]) als N. erigens s. pelvicus. In den Verlauf sind eingeschaltet die Ganglienzellen des Plexus hypogastricus. *Sakrales System.*

Die Fasern enthalten:
motorische Fasern für die Muskeln des Colon descend. und des Rectums (vgl. § 107);
motorische Fasern für die Muskulatur der Blase (vgl. § 181);
hemmende Fasern für die glatten Muskeln der äußeren Genitalorgane: Vasodilatatoren für die Gefäße des Penis, deren Reizung Erektion bewirkt (vgl. § 343), — hemmende Fasern für den M. retractor penis beim Hunde.

Wie man besonders deutlich aus dem Schema (Fig. 179) ersieht, besitzt die überwiegende Mehrzahl der vom autonomen System versorgten Organe eine doppelte Innervation: einmal vom sympathischen System im engeren Sinne und außerdem noch von einem der parasympathischen Systeme; meist sind dann die Wirkungen der sympathischen und der parasympathischen Fasern entgegengesetzt. So z. B. bewirkt am Auge das Mittelhirnsystem (Oculomotorius) Verengerung, der Sympathicus Er- *Doppel-Innervation vom sympathischen und parasympathischen System aus.*

weiterung der Pupille, — am Herzen das bulbäre System (Vagus) Hemmung, der Sympathicus Förderung der Herzbewegungen, — am Darm das bulbäre System (Vagus) Förderung, der Sympathicus (Splanchnicus) Hemmung der Darmbewegungen, — an der Harnblase der Sympathicus (Nn. hypogastrici) Hemmung, das sakrale System (N. erigens) Contraction der Blasenmuskulatur usw.

Pharmakologisches Verhalten der autonomen Systeme.

Der Gegensatz zwischen sympathischem System (im engeren Sinne) und den parasympathischen Systemen zeigt sich auch sehr ausgesprochen in ihrem verschiedenen Verhalten gegen pharmakologische[164] Einwirkungen. Das Adrenalin (vgl. S. 452) wirkt elektiv auf das sympathische System (im engeren Sinne), nicht dagegen auf die parasympathischen Systeme, und zwar ist die Wirkung des Adrenalins in den verschiedenen Innervationsgebieten des Sympathicus stets die gleiche, wie wenn die betreffenden sympathischen Fasern gereizt würden. Bewirkt die Reizung der Fasern Anregung einer Funktion, so hat auch Adrenalin diese Wirkung (Gefäße, Herz, Speicheldrüsen); hat dagegen die Reizung der sympathischen Fasern eine Hemmung zur Folge, so wirkt auch Adrenalin hemmend (Darm, Blase). Abweichend verhalten sich nur die Schweißdrüsen, die vom Sympathicus mit sekretorischen Nerven versehen, gleichwohl durch Adrenalin nicht erregt werden (vgl. S. 447, *Dieden*[165]). — Auf die parasympathischen Systeme, aber nicht auf das sympathische System im engeren Sinne, wirken Atropin einerseits, Muscarin, Pilocarpin, Physostigmin, Cholin andrerseits, und zwar wirkt das Atropin im Gebiete dieser Systeme lähmend, die anderen Mittel erregend. So lähmt Atropin die Oculomotoriusfasern für die inneren Augenmuskeln: Pupillenerweiterung und Akkommodationslähmung, Physostigmin reizt die Oculomotoriusfasern: Pupillenverengerung und Akkommodationskrampf; — Atropin lähmt die hemmenden Vagusfasern des Herzens: Beschleunigung der Herztätigkeit, Muscarin reizt sie: Vagusstillstand; — Atropin hebt die Drüsensekretion auf durch Lähmung der sekretorischen Fasern, Pilocarpin regt sie an; — Atropin lähmt die Darmbewegungen, Muscarin und Pilocarpin vermehren sie usw. Auch hier verhalten sich die Schweißdrüsen abweichend, die, obwohl sie vom Sympathicus innerviert sind, durch Atropin gelähmt, durch die andern Mittel erregt werden, wie bei parasympathischer Innervation.

Pathologisches. Halssympathicus.

Pathologisches. — Der Halssympathicus wird am häufigsten durch direkte traumatische Einwirkungen getroffen. Schuß- oder Stichverletzungen, aber auch Geschwülste, geschwellte Lymphdrüsen, Aneurysmen, Entzündungen der Lungenspitzen und der angrenzenden Pleuren, Exostosen der Wirbelsäule können teils lähmend, teils reizend einwirken. Lähmung bewirkt vermehrten Blutgehalt der Kopfseite, mitunter neben Anidrose und Verengerung der Pupille (Miosis paralytica); dabei ist die Lidspalte verengt, der Bulbus zurückgesunken, die Hornhaut etwas abgeplattet und die Konsistenz des Bulbus vermindert. — Reizung des Halssympathicus bewirkt Erweiterung der Pupille (Mydriasis spastica), daneben Blässe des Antlitzes und mitunter Hyperidrose (§ 188. II und § 189. 2), Hervortreten des Augapfels unter Erweiterung der Lidspalte; — zuweilen auch vermehrte Speichelabsonderung (§ 99). — Auch halbseitige Gesichtsatrophie ist bei Reizung des Halssympathicus beobachtet.

271. Vergleichendes. — Historisches.

Das periphere Nervensystem der Vertebraten. Gehirnnerven.

In der Reihe der Vertebraten können unter den Gehirnnerven einige ganz fehlen oder abortiv werden oder als Zweige anderer Nerven verlaufen. Den Cetaceen fehlt der N. olfactorius. — Der N. facialis, der beim Menschen als mimischer Gesichtsnerv und Gesichtsatmungsnerv auftritt, nimmt bei den niederen Vertebratenklassen mehr und mehr ab, gleichmäßig mit der Reduktion der Gesichtsmuskeln. Bei den Vögeln und Reptilien innerviert er die Muskeln am Zungenbein, oder die oberflächlichen Hals- und Nackenmuskeln. Bei den Amphibien (Frosch) ist der Facialis gesondert nicht mehr vorhanden; der ihm äquivalente Ast kommt aus dem Ganglion des Trigeminus. Bei den Fischen bilden der 5. und 7. Nerv einen gemeinsamen Komplex. Der motorische Teil (auch als Ramus opercularis trigemini bezeichnet) ist hauptsächlich Bewegungsnerv der Muskeln des Kiemendeckels und zeigt sich somit wieder als respiratorischer Nerv, der sensible Teil versorgt die Hautsinnesorgane des Kopfes und der Seitenlinie des Körpers (N. lateralis). Die Cyclostomen (Neunauge) haben einen selbständigen Facialis. — Den Vagus haben alle Vertebraten. Beim Frosch entspringen der 9., 10. und 11., ebenso der 7. und 8. Nerv je aus einem Stamme. — Bei Fischen und Amphibien ist der Hypoglossus der 1. Rückenmarksnerv. Bei den Selachiern versorgen am Kopfe die als Hinterwurzeln entspringenden Nervenzweige die Muskeln (!) des Visceralskelettes. — Beim Amphioxus sind Gehirn- und Spinal-

nerven nicht voneinander zu unterscheiden. Auch hier versorgen hintere Wurzeln (!) die Muskeln der Eingeweide. Im übrigen zeigen die Spinalnerven in allen Vertebratenklassen große Übereinstimmung. — Der Sympathicus fehlt den Cyclostomen, wo ihn der Vagus vertritt. Bei den übrigen Fischen verläuft er längs der Wirbelsäule, woselbst die Rami communicantes der Spinalnerven in ihn eintreten. Im Bezirke des Kopfes sind vor allem seine Verbindungen mit dem 5. und 10. Nerven deutlich bei den Fischen; bei den Fröschen, noch mehr bei den Vögeln, nehmen diese Verbindungen mit den Kopfnerven zu. *Spinalnerven und Sympathicus.*

Der Schule des *Hippokrates* war bereits der Vagus und Sympathicus bekannt. *Herophilus* (307 v. Chr.) unterscheidet zuerst die Nerven von den Sehnen, die *Aristoteles* noch zusammenwarf; er kennt die Kreuzung der Sehnerven. *Erasistratus* läßt alle Nerven aus Hirn und Rückenmark hervorgehen: er unterscheidet Bewegungs- und Empfindungsnerven. *Marinus* (80 n. Chr.) stellt zuerst 7 Paar Hirnnerven auf. *Galen* ist bereits im Besitze einer umfassenderen Kenntnis der Nerventätigkeit (vgl. § 96): er sowie *Rufus v. Ephesus* (97 n. Chr.) kannten das erschwerte Atmen nach doppelseitiger Vagidurchschneidung; er sah Stimmlosigkeit nach Unterbindung der N. recurrentes, er kennt den N. accessorius, auch die den Abdominalnerven angefügten Ganglien. Den Riechnerven läßt er nicht gleichwertig den anderen Kopfnerven gelten, erst *Achillini* (§ 1525) entdeckte die eigentlichen Riechfäden. *Falloppia* räumte dem Glossopharyngeus eine selbständigere Stellung ein. Im Talmud wird die Cauda equina erwähnt; *Coiter* (1673) beschreibt genau die vorderen und hinteren Rückenmarksnervenwurzeln. *Van Helmont* († 1644) teilt bereits mit, daß die peripheren Nerven auch für Schmerz empfindlich seien. *Caesalpinus* (1571) gibt an, daß die Unterbrechung des Blutstromes die Teile unempfindlich macht. *Thom. Willis* beschrieb den vom Rückenmarke kommenden Anteil des Accessorius sowie die hauptsächlichsten Ganglien (1664). Bei *Des Cartes* (1650) findet sich die erste Andeutung der Reflexbewegungen; *Steph. Hales* und *Rob. Whytt* zeigten, daß das Rückenmark dafür nötig sei. *Prochaska* wies zuerst den Reflexweg nach. Von *Duverney* (1761) rührt die Entdeckung des Ganglion ciliare her, von *Varolius* (1573) die der Chorda tympani. *Gall* verfolgte genauer den 3. und 6. Nerv, ebenso die Spinalnerven bis in die graue Substanz. Früher zählte man nur 9 Hirnnerven; *Sömmering* (1791) teilte den Facialis und Acusticus, — *Andersch* (1797) den 9., 10. und 11. Nerven. *Historisches.*

Literatur (§ 256–271).

1. Zusammenfassende Darstellung: *S. Samuel:* Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. Trophoneurosen. A. Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1890, **20**, 188. *R. Cassirer:* Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin 1912, S. 52 bis 143. *P. Jensen:* Medizin.-Naturw. Archiv 2, 1910, 459. — 2. *H. Nasse:* P. A. **23**, 1880, 361. — 3. *A. Bethe:* Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903, S. 209. — 4. *Goldscheider:* Z. k. M. **60**, 1906, 1. — 5. *J. Obolensky:* C. m. W. 5, 1867, 497. — 6. *Schiff:* Leçons sur la physiologie de la digestion. Florenz u. Turin 1867, **1**, 235. **2**, 539. — 7. *Legros:* Des nerfs vasomoteurs. Paris 1873. — 8. *M. Joseph:* V. A. **107**, 1887, 119. — 9. *G. Köster:* Zur Physiologie d. Spinalganglien u. der trophischen Nerven. Leipzig 1904. — 10. *W. Trendelenburg:* Neurol. Zentralbl. 25, 1906, 386. — 11. *Hilbert:* Beetz, Memorabilien **36**, 1892, 3. — 12. *Reuter:* Onderzoeck. Physiol. Labor. Utrecht (5), 2, 46. — 13. *S. Ramón y Cajal:* Die Struktur d. Chiasma opticum. Deutsch von *J. Bresler.* Leipzig 1899. — 14. *H. Wilbrand* u. *A. Saenger:* Die Neurologie d. Auges. 3. Bd. Wiesbaden 1904. — 15. *G. H. Meyer:* A. A. 1870, 523. — 16. *Th. W. Engelmann:* P. A. 35, 1885, 498. — 17. *W. Nahmmacher:* P. A. **53**, 1893, 375. — 18. *L. Bach:* Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **17**, 1900, 428. *L. Bach* u. *H. Meyer:* Archiv f. Ophthalm. 55, 1903, 414. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**, 1912, 586. P. A. **149**, 1913, 115. Neurol. Centralbl. **32**, 1913, 82. Zusammenfassende Darstellung: *O. Bumke:* Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Jena 1911. *G. Levinsohn:* Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. **56**, 1917, 300. — 19. *Gudden:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **42**, 347. — 20. *C. Hess:* Arch. f. Augenheilk. **60**, 1908, 327. — 21. *St. Bernheimer:* Die Wurzelgebiete d. Augennerven in *Graefe-Saemisch:* Handb. d. Augenh. 2. Aufl. Leipzig 1900, **1**, Kap. 6. Arch. f. Ophthalm. 52, 1901, 302. **57**, 1903, 363. — 22. *V. Hensen* u. *C. Völckers:* Arch. f. Ophthalm. **24**, 1. Abt., 1878, 1. — 23. *E. Adamük:* C. m. W. 8, 1870, 177 u. 292. — 24. *U. Herzenstein:* A. A. P. 1867, 651. — 25. *Wolferz:* Diss. Dorpat 1871. — 26. *J. Demtschenko:* P. A. **6**, 1872, 191. — 27. *Apolant:* A. m. A. **47**, 1896, 655. — 28. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **13**, 1892, 460. — 29. *O. Langendorff:* P. A. **56**, 1894, 522. — 30. *R. H. Kahn:* C. P. **18**, 1904, 153. — 31. *V. Hensen* u. *C. Völckers:* C. m. W. **4**, 1866, 721. Experimentaluntersuch. über d. Mechanismus d. Akkommodation. Kiel 1868. — 32. *A. de Kleijn* u. *Ch. Socin:* P. A. **160**, 1915, 407. — 33. *G. Meissner:* Z. r. M. (3) **29**, 1867, 96. — 34. *C. Büttner:* Z. r. M. (3) **15**, 1862, 254. — 35. *v. Gudden:* Naturforscher-Versamml. in Magdeburg. 1884. — 36. *M. Schiff:* Z. r. M. (3) **29**, 1867, 217. — 37. *Senftleben:* V. A. **65**, 1875, 69. **72**, 1878, 278. — 38. *Ranvier:* C. r.

88, 979. — 39. *H. Wilbrand* u. *A. Saenger:* Die Neurologie d. Auges. Wiesbaden 1901. **2**, 270. — 40. *Charcot:* Klin. Vorträge über Krankheit. d. Nervensyst., übersetzt v. Fetzer. Stuttgart 1874, 1. Vorles. — 41. *F. Krause:* D. m. W. **19**, 1893, 341. M. m. W. **42**, 1895, 577. Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896. — 42. *Th. Aschenbrandt:* Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 3. — 43. *M. A. Tschalussow:* P. A. **151**, 1913, 523. — 44. *L. Réthi:* S. W. A. Abt. III, **101**, 1892, 381. **112**, 1903, 232. **113**, 1904. 191. **114**, 1905, 749. W. k. W. **18**, 1905, 1079. — 45. *A. Rollett:* S. W. A. **51**, 2. Abt., 1865, 513, — 46. *G. Piotrowski:* P. A. **55**, 1894, 240. — 47. *A. Politzer:* S. W. A. **43**, 2. Abt., 1861, 427. — 48. *Kirchner:* Über die Einwirkung des N. trigeminus auf das Gehörorgan. — 49. *Samuel:* Trophoneurosen (vgl. unter **1**), S. 213. — 50. *P. Klapp:* In.-Diss.-Greifswald 1897. — 51. *H. Landolt:* P. A. **98**, 1903, 189. — 52. *O. Kohnstamm:* Verh. d. 20. Kongr. f. innere Med. 1902, 361. An. An. **21**, 1902, 362. Neurol. Centralbl. 1903. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1907. — 53. *K. Yagita* u. *S. Hayama:* Neurol. Centralbl. 1909, Nr. 14. *K. Yagita:* An. An. **35**, 1909, 70. — 54. *Erb:* D. A. k. M. **15**, 1875. — 55. *Bernhardt:* Arch. f. Psychiatr. **6**, 1876. Die Erkrankungen d. peripheren Nerven. Nothnagels Handbuch 1895. — 56. *Ziehl:* V. A. **117**, 1889. — 57. *A. Schmidt:* Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **6**, 1895. — 58. *Blüher:* In.-Diss. Berlin 1895. — 59. *Inzani* u. *Lussana:* G. m. 1864. Annal. univers. 181. — 60. *Köster:* D. A. k. M. **68**, 1900, 343, 505. — 61. *Philippeaux* u. *Vulpian:* C. r. **65**, 1863, 1009. — 62. *R. Heidenhain:* A. P. 1883, Suppl., 133. — 63. *Ostroumoff* bei *Cohnheim:* Vorles. üb. allg. Pathol. 2. Aufl., **1**, 135. — 64. *A. Marcacci*, vgl. *R. Heidenhain:* A. P. 1883, Suppl., 174. — 65. *N. Rogowicz:* P. A. **36**, 1885, 1. — 66. *E. Saalfeld:* A. P. 1901, 428. — 67. *Schauta:* S. W. A. **65**, 1872, 105. — 68. *Kirchner:* B. k. W. 1881, Nr. 49. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1883, Nr. 5. — 69. *L. R. Müller:* D. A. k. M. **101**, 1911, 421. — 70. *Grabower:* C. P. **3**, 1890, 505. Arch. f. Laryng. **10**, 1900. — 71. *van Gehuchten:* Bull. Acad. de méd. Belgique **12**, 1903, 705. — 72. *A. Onodi:* Die Anatomie u. Physiol. d. Kehlkopfnerven. Berlin 1902. — 73. *Lesbre* u. *Maignon:* J. d. P. **10**, 1908, 377 u. 415. — 74. *Kreidl:* S. W. A. **106**, Abt. 3, 1898, 1. — 75. *Kohts:* V. A. **60**, 201. — 76. *S. Kokin:* P. A. **63**, 1896, 622. — 77. *Exner:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 63, P. A. **43**, 1888, 22. — 78. *Ed. Weber:* A. A. P. 1846, 483. *R.* Wagners Handwörterb. d. Physiol. 3, 2, Braunschweig 1846, 42. — 79. *Budge:* A. A. P. 1846, 295, A. p. H. **5**, 1846, 580. — 80. *M. Schiff:* A. p. H. 8, 1849, 211. M. U. **6**, 1859, 201. M. U. 1865, 58. 1873, 189. P. A. 18, 1878, 172. — 81. *Moleschott:* M. U. 7, 1861, 401. 8, 1861, 52, 572, 601. — 82. *Schmiedeberg:* L. B. 1870, 130. *Truhart:* In.-Diss. Dorpat 1869. — 83. *H. H. Dale, P. P. Laidlaw, C. T. Symons:* J. o. P. **41**, 1910, 1. — 84. *Gaglio:* A. i. B. **12**, 1889, XX. **13**, 1890, 71. — 85. *Köster:* Neurol. Centralbl. **20**, 1901, 1032. *G. Köster* u. *A. Tschermak:* A. A. 1902, Suppl., 255. P. A. **93**, 1903, 24. — 86. *Cyon* u. *Ludwig:* L. B. 1866, 308. *E. v. Cyon:* Die Nerven d. Herzens. Übersetzt von H. L. Heusner. Berlin 1907. — 87. *L. Asher:* Z. B. **52**, 1909, 298. — 88. *E. Th. v. Brücke:* Z. B. **67**, 1917, 507. — 89. *C. Hirsch* u. *E. Stadler:* D. A. k. M. **81**, 1904, 383. — 90. *Bernhardt:* In.-Diss. Dorpat 1868. — 91. *H. Aubert* u. *G. Roever:* P. A. **1**, 1868, 211. *G. Roever:* Krit. u. experim. Unters. d. Nerveneinfl. auf d. Erweiterung u. Verengerung d. Blutgef. Rostock 1869. — 92. *Kreidmann:* A. A. 1878. — 93. *Y. Kuno* u. *E. Th. v. Brücke:* P. A. **157**, 1914, 117. **159**, 1914, 414. — 94. *Athanasiu:* Journ. de l'Anat. **37**, 1901, 265. — 95. *Kandarazki:* A. A. 1881, 1. — 96. *Badoud:* Arbeit. aus d. physiol. Laborat. d. Würzburg. Hochschule. **3**, 1876, 237. — 97. *Lichtheim:* Die Störungen d. Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf d. Blutdruck. Berlin 1876. — 98. *E. Weber:* A. P. 1910, Suppl., 377. — 99. Zusammenfassende Darstellung: *Frey:* Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nn. vagi. Leipzig 1877. — 100. *Traube:* Gesammelte Beitr. z. Pathologie u. Physiologie. Berlin 1871, **1**, 1 u. 113. — 101. *R. Nicolaides:* C. P. **14**, 1900, 197. — 102. *Marenghi:* A. i. B. **36**, 1901, 261. — 103. *Stewart:* A. J. P. **20**, 1908, 407. — 104. *Ellenberger:* Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **9**, 1883, 128. — 105. *R. Zander:* P. A. **19**, 1879, 263. — 106. *Bidder:* A. A. P. 1868, 1. — 107. *A. Lohmann:* Z. B. **59**, 1912, 317. — 108. *E. A. Schäfer* u. *B. Moore:* J. o. P. **20**, 1896, 1. — 109. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **13**, 1892, 621. — **17**, 1894, 211. **27**, 1901, 360. P. R. S. **51**, 1892. **52**, 1893. Philos. Transact. of the Royal Soc. **184**, B, 1893, 641. **190**, B, 1898, 45. — 110. *A. Bickel:* P. A. **84**, 1901, 276. M. m. W. 1900, 1528. — 111. *Kleist:* Diss. München 1903. V. A. **175**, 1904, 381. — 112. *H. E. Hering:* A. P. P. **38**, 1897, 266. — P. A. **54**, 1893, 614. **70**, 1898, 559. Neurol. Zentralbl. **16**, 1897, 1077. — 113. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. **48**, 1903. — 114. *W. Trendelenburg:* A. P. 1906, 1. — 115. *F. Pineles:* C. P. **4**, 1891, 741. P. A. **48**, 1891, 17. — 116. *S. Exner:* C. P. **3**, 1889, 115. P. A. **48**, 1891, 592. Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig u. Wien 1894, S. 124. — 117. *A. Bickel:* P. A. **67**, 1897, 299. Untersuch. über d. Mechanismus d. nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart 1903. *Bickel* u. *Jacob:* Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. **35**, 1900, 736. — 118. *Harless:* Abhandl. d. bayr. Akad. 1858, 595, 612. — 119. *E. Cyon:* L. B. **17**, 1865, 85. C. m. W. 1867, 643. A. A. P. 1867, 387. P. A. 8, 1874, 347. — 120. *v. Bezold* u. *Uspensky:* C. m. W. 1867, 611, 819. Unters. aus

d. physiol. Laborat. in Würzburg. **2**, 1869, 107. — 121. *Gruenhagen:* Z. r. M. (3) **31**, 1868, 38. — 122. *Heidenhain:* P. A. **4**, 1871, 435. — 123. *K. Braeunig:* A. P. 1903, 251 u. 480. — 124. *Ferrier* u. *Yeo:* P. R. S. **32**. — 125. *F. H. Edgeworth:* J. o. P. **13**, 1892, 260. — 126. *Stricker:* S. W. A. **74**, Abt. 3, 1876. — 127. *W. M. Bayliss:* J. o. P. **26**, 1901, 173. **28**, 1902, 276. — 128. *A. N. Bruce:* Quarter. journ. of Physiol. **6**, 1914, 339. — 129. *Ramón y Cajal:* An. An. 1890, 112. — 130. *Lenhossék:* An. An. 1890, 360. — 131. *v. Gehuchten:* An. An. 1893, 215. — 132. *R. J. Horton-Smith:* J. o. P. **21**, 1897, 101. — 133. *J. Wana:* P. A. **71**, 1898, 555. — 134. *E. Steinach* u. *H. Wiener:* P. A. **60**, 1895, 593. *E. Steinach:* P. A. **71**, 1898, 523. — 135. Zusammenfassende Darstellung: *Langley:* E. P. 2, 2, 1903, 818. *P. Schultz* in W. Nagels Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1909, **4**, 393. *L. R. Müller:* V. C. M. 1909. *L. R. Müller* u. *H. H. Meyer:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **45**, 1912, 313 u. 330. — 136. *J. N. Langley:* J. o. P. **23**. 1898 240. — 137. *J. N. Langley* u. *H. K. Dickinson:* P. R. S. **46**, 1889, 423. *J. N. Langley:* J. o. P. **11**, 1890, 123. — 138. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **17**, 1894, 185. **19**, 1896, 377. — 139. *J. N. Langley:* J. o. P. **43**, 1911, 173. — 140. *L. Jacobsohn:* Abhandlungen der königl. Preuß. Akad. d. Wiss. Physik. mathem. Kl. 1908. — 141. *Harman:* Journ. of anat. a. physiol. **32**, 1898, 403. **34**, 1900, 359. — 142. *J. N. Langley:* P. T. **183**, B, 1892, 85. — 143. *W. Krauss:* Arch. f. Augenheilk. **71**, 1913 4. **72**, 1913, 1. — 144. *W. Krauss:* Verhandl. d. ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1912. — 145. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1910, 401. **143**, 1912, 109. **171**, 1918, 192. — 146. *Langendorff:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 38, 1900, 129. — 147. *Jonnesco* u. *Floresco:* J. d. P. **4**, 1902, 845. — 148. *R. Metzner* u. *E. Wölfflin:* Arch. f. Ophthalm. **89**, 1915, 308. **91**, 1916, 167. — 149. *Bidder:* Centralbl. f. Chirurg. 1874, Nr. 7. — 150. *Stirling:* Journ. of anat. and physiol. **10**, 1876, 511. — 151. *Schiff:* Untersuch. z. Physiol. d. Nervensystems mit Berücksichtig. d. Pathol. Frankfurt a. Main 1855, S. 166. — 152. *S. Mayer:* in L. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1879, 2, 1, 205. — 153. *Zechanowitsch:* Diss. Petersburg 1897. — 154. *Brown-Séquard:* C. r. soc. biol. 1872, 194. — 155. *J. N. Langley* u. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **12**, 1891, 278. *J. N. Langley:* J. o. P. **15**, 1894, 176. — 156. *Bechterew* u. *Mislawski:* Neurol. Centralbl. **10**, 481. — 157. *J. N. Langley:* J. o. P. **12**, 1891, 347. **17**, 1894, 296. — 158. *J. N. Langley:* J. o. P. **20**, 1896, 223. — 159. *L. Popielski:* A. P. 1903, 338. — 160. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **18**, 1895, 67. **19**, 1895, 71, 85, 122, 131, 372. **20**, 1896, 372. — 161. *L. R. Müller* u. *W. Dahl:* D. A. k. M. **99**, 1910, 48, 107, *Müller:* D. A. k. M. **101**, 1911, 411. *W. Dahl:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 78, 1916, 539. — 162. *J. N. Langley:* J. o. P. **11**, 1890, 123. — 163. *Harman:* Journ. of anat. a. physiol. **23**, 1899, 386. — 164. *H. H. Meyer* u. *R. Gottlieb:* Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage d. Arzneibehandlung. 3. Aufl. Berlin 1914, S. 133. — 165. *H. Dieden:* Z. B. **66**, 1916, 387.

Physiologie des centralen Nervensystems.

Das Rückenmark.

272. Bau des Rückenmarks.

Graue Substanz. Das Rückenmark zeigt auf dem Querschnitt (Fig. 180) im Innern die — **graue Substanz** von)-(-förmiger Gestalt, an der man die Vorder- *(co. a.)* und Hinterhörner *(co. p.)* sowie die schwächeren, nur vom mittleren Hals- bis zum oberen Brustmark und im Lendenmarke ausgebildeten Seitenhörner *(co. l.)* und das mittlere Verbindungsstück: die „vordere und hintere graue Commissur" unterscheidet. In der Mitte des Verbindungsstückes verläuft vom Calamus scriptorius abwärts der Centralkanal, mit 2- bis 3zeiligem Cylinderepithel ausgekleidet, der Rest des embryonalen Medullarrohres.

Die graue Substanz enthält zahlreiche Ganglienzellen, von denen sich die folgenden unterscheiden lassen.

Vorderwurzelzellen. 1. Die Vorderwurzelzellen — große multipolare Ganglienzellen im Vorder- und Seitenhorn, deren Achsenzylinderfortsätze direkt übergehen in die Fasern der vorderen motorischen Wurzel der Spinalnerven; sie sind die Ursprungszellen der vorderen Wurzelfasern. Sie sind in mehreren Gruppen angeordnet: mediale vordere, mediale hintere, laterale vordere, laterale hintere Gruppe. — Nach Form und Lage von den motorischen Vorderwurzelzellen unterschieden sind die Zellen der sympathischen Kerne, hauptsächlich im Seitenhorn gelegen; sie geben ihre Achsenzylinderfortsätze ebenfalls in die vordere Wurzel, in ihrem weiteren Verlauf werden diese durch eingeschaltete sympathische Ganglienzellen unterbrochen (§ 270).

Bahnzellen. 2. Bahnzellen — d. h. Ganglienzellen, deren Achsencylinderfortsätze in die weiße Substanz des Rückenmarks eintreten und in ihr als Leitungsbahnen zum Hirn ziehen. Um die Dendriten dieser Zellen verästeln sich die Endausläufer hinterer sensibler Wurzelfasern. Hierzu gehören:

a) Die Zellen der *Stilling-Clarke*schen Säule *(d)* — eine Gruppe von Ganglienzellen, am medialen Rand der Basis des Hinterhorns neben der hinteren Commissur gelegen, die vom Ende der Cervical- bis zum Anfang der Lendenanschwellung deutlich erkennbar ist. Ihre Achsenzylinderfortsätze ziehen in der Kleinhirnseitenstrangbahn aufwärts (vgl. S. 684).

b) Die Zellen des Hinterhornrestes. — Unter dieser Bezeichnung werden die Ganglienzellen des Hinterhorns nach Abzug der Zellen der *Clarke*schen Säule zusammengefaßt. — Die Achsenzylinderfortsätze der meisten dieser Zellen verlaufen ventral und medial, treten auf die andere Seite und ziehen im Vorder- oder Seitenstrange aufwärts (vgl. S. 684).

Strangzellen. 3. Strangzellen, Assoziationszellen. — Ihre Achsenzylinderfortsätze verlaufen in die Vorder-, Seiten- und Hinterstränge und teilen sich in einen auf- und absteigenden Ast. Dieser kehrt nach längerem oder kürzerem Verlaufe wieder in die graue Substanz des Rückenmarks zurück, verbindet also verschiedene Höhen derselben miteinander.

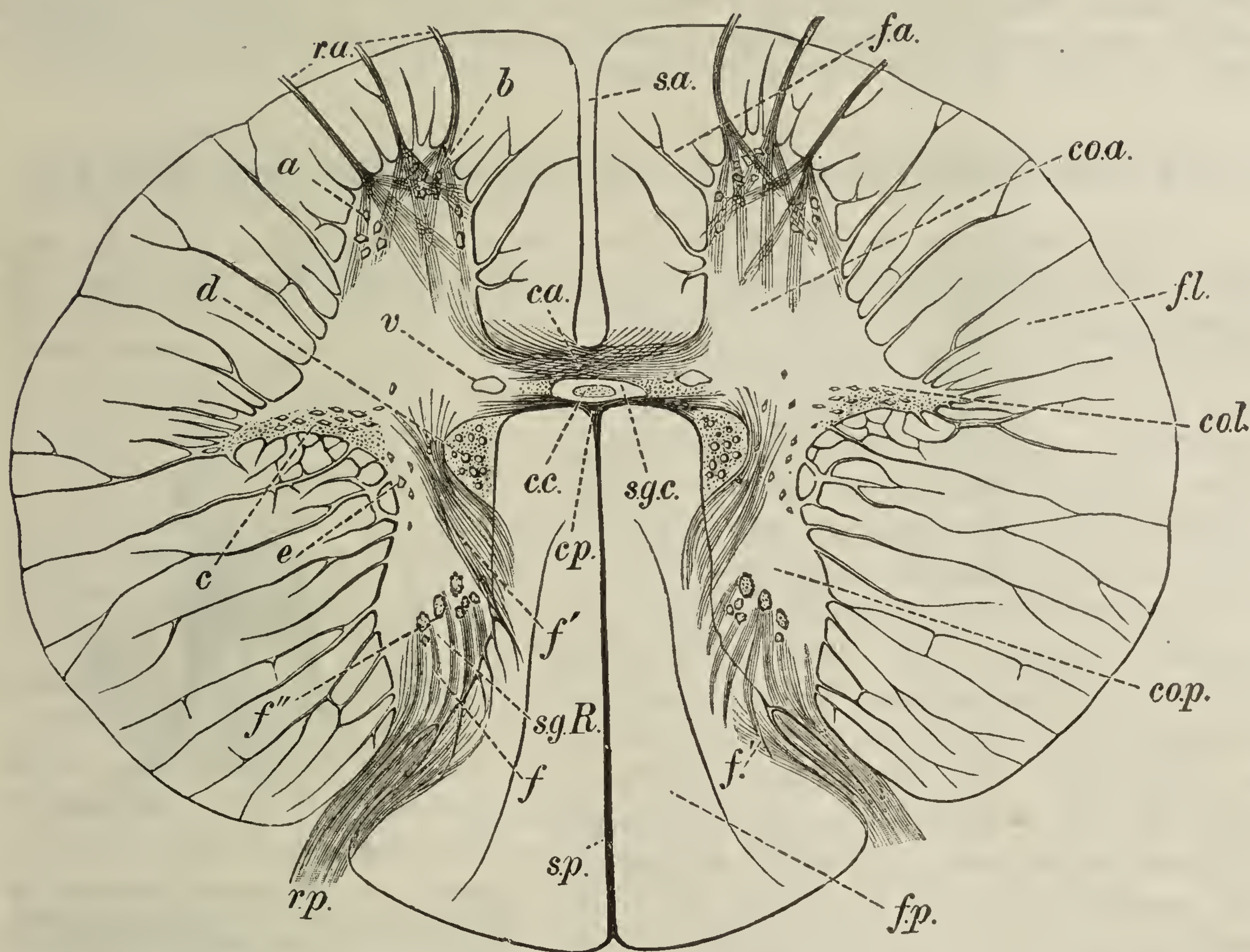
Weiße Substanz. Stränge. Die **weiße Substanz** — umgibt die graue: sie zerfällt in mehrere „Stränge". Von vorn dringt in der Mittellinie ein tiefer Spalt *(s. a.)* ein, der jedoch nicht bis zum Grau hineinreicht, sondern in der Tiefe noch die weiße Commissur unzertrennt läßt *(c. a.)*. Zwischen dieser vorderen Längsspalte und der Austrittsfurche der vorderen Wurzeln liegt der — Vorderstrang *(f. a.)*. Der seitliche Teil der weißen Masse zwischen den vorderen und den hinteren Wurzeln heißt der — Seitenstrang *(f. l.)*; endlich wird der von dem Austritt der hinteren Wurzeln bis zur hinteren Längsspalte reichende Teil der — Hinterstrang *(f. p.)* genannt. Die hintere Längsspalte *(s. p.)* (keine eigentliche Spalte, sondern

nur ein bindegewebiges Septum enthaltend) dringt tiefer als die vordere in das Mark bis zur grauen Substanz hinein.

Die weiße Substanz — besteht aus markhaltigen Nervenfasern ohne *Schwann*sche Scheide (S. 569), die in den Strängen longitudinal verlaufen. Die eintretenden Wurzeln, sowie auch die aus der grauen Substanz in die Stränge hineintretenden Längsfasern haben, zwischen letztere durchtretend, teils queren, teils schrägen Verlauf. In der vorderen weißen Commissur kreuzen sich ebenfalls transversal verlaufende Fasern.

Die longitudinal verlaufenden Fasern der weißen Substanz des Rückenmarks sind je nach ihrer Funktion in besondere zusammengehörige Bündel angeordnet. Fig. 181 gibt einen Überblick darüber auf einem Rückenmarksquerschnitt. — 1. Im Vorderstrang liegen der vorderen Längsspalte zunächst *a)* die Pyramidenbahnen

Fig. 180.



Querschnitt des Rückenmarks in der Höhe des achten Dorsalnerven. (Vergrößerung 10 : 1.) Nach *Schwalbe*.

s. a. Fissura longitudinalis anterior, *s. p.* Septum posterius, die Fissura longitudinalis posterior ausfüllend. *c. a.* Vordere Commissur. *s. g. c.* Substantia gelatinosa centralis. *c. c.* Centralkanal. *c. p.* Hintere Commissur. *v* Vene. *co. a.* Vorderhorn. *co. l.* Seitenhorn, dahinter der Processus reticularis. *co. p.* Hinterhorn. *a* Vordere laterale, *b* vordere mediale Gruppe der Ganglienzellen. *c* Zellen des Seitenhorns. *d* Zellen der *Stilling-Clarke*schen Säulen. *e* Solitäre Zellen des Hinterhorns. *r. a.* Vordere Wurzel, *r. p.* Hintere Wurzel, *f* deren Hinterhornbündel, *f'* Hinterstrangbündel, *f''* longitudinale Fasern des Hinterhorns. *s. g. R.* Substantia gelatinosa Rolandi. *f. a.* Vorderstrang. *f. l.* Seitenstrang. *f p.* Hinterstrang.

des Vorderstranges; nach außen davon *b)* die Vorderstranggrundbündel. — 2. Im Hinterstrange unterscheidet man *c)* den *Goll*schen Strang (Fasciculus gracilis) und *d)* den *Burdach*schen Strang (Fasciculus cuneatus). — 3. In den Seitensträngen liegen *e)* das Anterolateralbündel von *Gowers*, *f)* das Seitenstranggrundbündel, *g)* die Pyramidenbahnen des Seitenstranges und *h)* die Kleinhirnseitenstrangbahnen. Das Genauere über Verlaufsrichtung und Funktion der einzelnen Bahnen siehe in § 276.

Bedeutung der normalen Circulation.

Die normale Funktion des Rückenmarks ist in hohem Maße abhängig von dem Fortbestehen der normalen Circulation. Unterbindung der Aorta abdominalis erzeugt durch das Absterben der grauen Substanz schnell Lähmung und Gefühllosigkeit der unteren Körperregion (*Stenson* 1667).

Plötzliche totale Anämie (durch Unwegsamkeit der Aorta beim Hunde) bewirkt zuerst Krämpfe (20 Sek.), dann Lähmung (1 Min.), hierauf sensible Erregung (2 Min.) und zuletzt Empfindungslosigkeit (3 Min.) (*Fredericq*[1]); schon nach wenigen Stunden zeigt sich der Beginn der Entartung an den Ganglienzellen (*Sarbó*[2], *Münzer* u. *Wiener*[3]) (vgl. § 241). Nach anhaltender Ligatur entarten die Ganglienzellen und Nervenfasern der Vorderhörner, dann folgt sekundäre Entartung der Vorderwurzeln (nicht der vasomotorischen Fasern in denselben) und der weißen Substanz, die den Vorderhörnern benachbart liegt. Später sind auch die Hinterhörner geschrumpft. Unversehrt bleiben alle in das Mark hineinwachsenden Bahnen, also: die hinteren Wurzeln, Spinalganglien, Hinterstränge und äußerste Peripherie der Vorderseitenstrangreste (*Ehrlich* u. *Brieger*[4], *Singer*[5], *Alexander*[6] u. a.). — Auffallend widerstandsfähig gegen Anämie sind die Ganglienzellen des Darms und der Arterien (*Cannon* u. *Burket*[7], *Günther*[8]).

Das Centralnervensystem junger Tiere kann bei Durchströmung mit einer sauerstoffreichen Ringerlösung bis 1 Stunde nach Aussetzen der Atmung überlebend erhalten werden (*H. W. Langendorff*[9]); noch bessere Resultate erzielte *Gerlach*[10] bei Zusatz von $CaCl_2$ zur Durchstömungsflüssigkeit.

273. Das Rückenmark als Centralapparat. Die Reflexe.

Funktion des Rückenmarks.

Die Funktion des Rückenmarkes ist eine zweifache: — 1. Es stellt einen selbständigen nervösen Centralapparat dar, der dem Zustandekommen der Reflexe dient. — 2. Es stellt einen Leitungsapparat dar, der die höher gelegenen Teile des Centralnervensystems (Medulla oblongata, Groß-, Mittel-, Kleinhirn) in Verbindung setzt mit den vom Rückenmark ausgehenden peripheren Nerven (vgl. § 276).

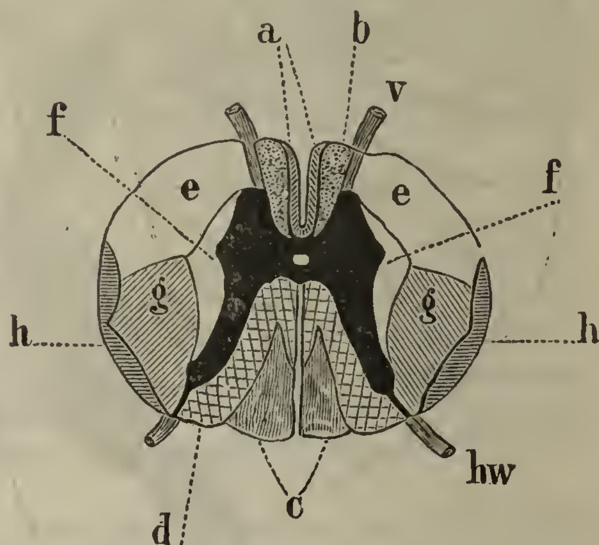


Fig. 181.

System der Leitungsbahnen im Rückenmarke (am 3. Dorsalnerven) nach *Flechsig*. Der schwarze Mittelteil der Figur ist die graue Substanz. *v* vordere Wurzel. — *hw* Hintere Wurzel. — *a* und *g* Pyramidenbahnen. — *b* Vorderstranggrundbündel. — *c* *Goll*scher Strang. — *d* *Burdach*scher Strang. — *e* *Gowers*sches Bündel. — *f* Seitenstranggrundbündel. — *h* Kleinhirnseitenstrangbahn.

Begriff des Reflexes.

Als Reflexe bezeichnet man diejenigen Vorgänge, bei denen die Reizung einer centripetalleitenden Nervenfaser eine Erregung einer centrifugalleitenden Faser zur Folge hat, bei denen also eine Übertragung eines Reizes von einer centripetalen auf eine centrifugale Bahn stattfindet, und zwar ohne Mitwirkung des Bewußtseins. Der centripetalleitende Nerv nimmt die Reizung auf, leitet sie zum Rückenmark hin, dessen graue Substanz das Reflexcentrum darstellt, im Centrum wird die hier angelangte Erregung auf die motorische centrifugale Bahn übertragen. So gehören zum Zustandekommen des Reflexes 3 nervöse Elemente: — die centripetalleitende Faser, — das übertragende Centrum, — die centrifugalleitende Faser; — sie stellen den sogenannten „Reflexbogen" dar (Fig. 182 *s h v m*). Je nachdem die centrifugale Faser ein motorischer, sekretorischer oder Hemmungsnerv ist, entsteht eine Reflexbewegung, — Reflexsekretion — oder Reflexhemmung. — Eine derartige Übertragung eines Reizes von der einen Nervenbahn auf eine andere findet niemals im Bereich der peripheren Nervenfasern (Gesetz der isolierten Leitung, § 243) oder der weißen Substanz, sondern immer nur innerhalb der grauen Substanz statt (vgl. S. 572).

Reflexbogen.

Man unterscheidet drei Arten der Reflexbewegung:

Der partielle Reflex.

1. Der einfache oder partielle Reflex —: die Erregung eines sensiblen Bezirkes löst die Bewegung von nur einem Muskel oder doch

nur von einer beschränkten Gruppe aus. Beispiele sind die Sehnen-[11] und Hautreflexe. Durch Beklopfen mancher Sehnen (mit der Kante der Hand, dem Perkussionshammer usw.) lassen sich Zuckungen in den zugehörigen Muskeln auslösen, so z. B. bewirkt Schlag auf das Lig. patellae Zuckung des M. quadriceps femoris und dadurch Streckung des Unterschenkels: Patellarreflex, Kniephänomen (*Weiler*[12]); Klopfen auf die Achillessehne bewirkt Contraction des Gastrocnemius: Achillessehnenreflex. Ebenso können Reflexe von der Haut aus ausgelöst werden; streicht man mit einem stumpfen Instrument (Stiel des Perkussionshammers) über die Bauchhaut, so entstehen Zuckungen der Bauchmuskeln: Bauchdeckenreflex; Streichen der Haut an der Innenseite des Oberschenkels bewirkt Contraction des M. cremaster und dadurch Hebung des Hodens: Cremasterreflex, und viele andere.

Die Sehnen- und Hautreflexe werden klinisch vielfach benutzt, um die Reflexerregbarkeit des Centralnervensystems zu untersuchen; sie können sowohl herabgesetzt oder aufgehoben als auch über die Norm gesteigert sein.

Der Reflexkrampf.

II. Der ausgebreitete, ungeordnete Reflex oder der Reflexkrampf. — Er tritt in Form uncoordinierter klonischer oder tetanischer Zuckungen auf, an denen sich ganze Muskelgruppen oder selbst alle Muskeln des Körpers beteiligen. Eine derartige weitgehende Ausbreitung der Reflexe tritt aber nur unter besonderen Verhältnissen ein, nämlich: — a) Entweder befindet sich das Rückenmarksgrau im Zustande exzessiver Reizbarkeit, so daß der zugeleitete Reiz sich von der Stelle des Eintrittes weit entfernten Gebieten des Rückenmarks, schließlich der gesamten grauen Substanz mitteilen kann. Hochgradige Reizbarkeit bedingen in dieser Weise gewisse Gifte, namentlich Strychnin (dann auch das Brucin, Coffein, Atropin, Nicotin, die Karbolsäure u. a.). Die leiseste Berührung eines mit Strychnin Vergifteten genügt, um alle Muskeln des Körpers sofort in Krampf zu versetzen. — Abkühlung bewirkt gleichfalls eine Steigerung der Reflexerregbarkeit. Wird ein Reflexpräparat vom Frosch (Schnitt dicht unterhalb des verlängerten Markes) einen Tag lang im Eisschranke gehalten, so gerät das Rückenmark in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, in dem es selbst die flüchtigsten Reize mit lang andauernder tonischer Erregung beantwortet, in einzelnen Fällen auch ohne nachweisbaren äußeren Reiz während längerer Zeit ununterbrochen Erregungen aussendet (*Biedermann*[13]). — Auch unter gewissen pathologischen Verhältnissen findet sich stark erhöhte Reflexerregbarkeit, so bei der Hydrophobie und dem Wundstarrkrampf. — b) Ausgebreitete Reflexkrämpfe können aber auch zustande kommen, wenn die reflexauslösende Reizung sehr heftig ist. Beispiele dieser Art werden auch bei Menschen beobachtet: bei intensiven Neuralgien sah man ausgebreitete Krämpfe auftreten.

Ursachen: exzessive Reizbarkeit,

sehr heftige Reizung.

Die allgemeinen Krämpfe zeigen sich als „Streckkrämpfe" (auch der Wirbelsäule: Opisthotonus), weil die Kraft der Extensoren die der Flexoren überwiegt.

Wirkung des Strychnins.

Das Strychnin, das heftigste, Reflexkrämpfe erregende Gift, wirkt direkt auf die Ganglien des Rückenmarksgraues. Es treten daher auch dieselben Reflexkrämpfe auf, wenn man das Gift (beim Frosche nach Unterbindung des Herzens) direkt auf das bloßgelegte Rückenmark bringt. Nach *Verworn*[14] und *Baglioni*[15] wirkt das Strychnin nur auf die sensiblen Elemente des Rückenmarks erregbarkeitssteigernd, nicht auf die motorischen (Karbolsäure dagegen steigert die Erregbarkeit der motorischen). Auf einen einmaligen Reiz entsteht bei der Strychninvergiftung ein einer Reihe von Impulsen entsprechender Tetanus (mit zahlreichen Schwankungen des Muskelstroms, vgl. § 250): *Baglioni*[15] nimmt an, daß die erste durch den einmaligen Reiz reflektorisch hervorgerufene Muskelzuckung durch Reizung der sensiblen Nervenenden hauptsächlich in den Sehnen und Gelenken sekundäre,

immer wiederholte Reizungen auslöst (von *Burdon-Sanderson* u. *Buchanan*[16], *Henkel*[17] bestritten). — In größeren Dosen lähmt Strychnin die motorischen Endapparate (nicht die Muskelsubstanz selbst) und schließlich auch das Rückenmark, so daß der Tod unter Nachlassen der Krämpfe eintritt. Nach *Verworn*[14] kommt die Rückenmarkslähmung nicht durch eine direkte centrallähmende Wirkung des Strychnins, sondern indirekt zustande, indem das Strychnin in großen Dosen diastolischen Stillstand des Herzens bewirkt (durch direkte Wirkung auf das Herz, nicht durch Vagusreizung), die eintretende Asphyxie ist die Ursache der Lähmung. Diese Auffassung wird jedoch zugunsten einer centrallähmenden Strychninwirkung bestritten von *Biberfeld*[18], *Igersheimer*[19], *Jacobj*[20], *Heubner* u. *Loewe*[21]. — Hühner sind gegen ziemlich große Dosen Strychnin immun.

Der geordnete Reflex.

III. Der ausgebreitete, wohlgeordnete Reflex — ist dadurch charakterisiert, daß nach Erregung einer sensiblen Faser innerhalb zahlreicher Muskelgruppen koordinierte Bewegungen komplizierter Art ausgelöst werden, die den Charakter der Zweckmäßigkeit haben und den Eindruck des willkürlich Beabsichtigten hervorrufen.

Versuche über die Reflextätigkeit des Rückenmarks können bei Kaltblütern (Frosch, Schildkröte, Eidechsen, Aale usw.) einfach nach Abschneiden des Kopfes angestellt werden. Beim Warmblüter führt hierbei der starke Blutverlust und der Stillstand der Atmung sehr bald zur Einstellung der Tätigkeit des Rückenmarks (ganz junge Säugetiere können allerdings auch nach dem Köpfen noch einige Zeit Reflexe zeigen). Durchschneidet man das Rückenmark im oberen Dorsalteil (wobei die Atmung ungestört bleibt), so kann man die Reflexe im Bereiche des vom unteren Abschnitt des Rückenmarks innervierten Körperteils beobachten. *Sherrington*[22] zeigte aber, daß man auch beim Säugetier ein stundenlang brauchbares Reflexpräparat erhalten kann, wenn man bei künstlicher Atmung nach Unterbindung der Kopfschlagadern die Medulla oblongata durchtrennt und den Kopf entfernt. Bei allen diesen Reflexversuchen muß zunächst das Verschwinden des Schocks (§ 274. 3), der reflexhemmend wirkt, abgewartet werden; er kann kürzere oder längere Zeit bestehen bleiben. — Auch beim Menschen sind nach Kontinuitätstrennungen des Rückenmarks infolge von Erkrankungen oder Unglücksfällen im Bereiche des abgetrennten Rückenmarksabschnittes Reflexe beobachtet worden. Wenn sie allerdings auch häufig vermißt worden sind, so ist das auf Schädigungen des Rückenmarks durch vorhergegangene, lang dauernde Krankheit, begleitende starke Blutungen, Schockwirkungen und ähnliche Momente zurückzuführen (vgl. *Hirschfeld*[23], *Böhme*[24]).

Zu den ausgebreiteten wohlgeordneten Reflexen im Bereiche des Rückenmarks gehören:

I. Reflexbewegungen der Körpermuskulatur:

Abwehr- und Fluchtbewegungen.

1. Die Abwehr- und Fluchtbewegungen. — Dekapitierte Frösche ziehen das Bein zurück, wenn die Zehen mit einer Pinzette gekniffen werden, — oder wenn der Fuß in verdünnte Säure eingetaucht wird. Sie wischen auf die Haut aufgetupfte Säure sehr geschickt unter Zuhilfenahme aller vier Extremitäten weg (vgl. *Baglioni*[25]). Sogar ausgeschnittene Stücke Aal wenden sich noch zweckmäßig von einem intensiven Reize (Flamme) fort. Der Schwanz des dekapitierten Triton, der Eidechse, des Molches, des Aales, der Natter wendet sich einem sanften Streichen zu, hingegen von einem heftigen Reiz ab (*Luchsinger*[26]). — Hunde mit durchtrenntem Rückenmark kratzen gekitzelte Hautstellen mit den Hinterpfoten, wie unverletzte Tiere: Kratzreflexe (vgl. *Sherrington*[27]); usw.

Alle diese Bewegungen finden anscheinend mit Überlegung und unter Aufbietung der am zweckmäßigsten zu verwendenden Muskelgruppen statt, so daß *Pflüger*[28] sie als von einer „Rückenmarksseele" geleitet bezeichnet hat, eine Anschauung, die heute aufgegeben ist.

Lokomotionsbewegungen.

2. Die Lokomotionsbewegungen (*Trendelenburg*[29]). — Die koordinierten Bewegungen bei der Ortsveränderung (Gehen, Laufen, Springen, Schwimmen, Fliegen), bei denen stets zahlreiche Muskeln des Körpers in bestimmter Stärke und in bestimmter Reihenfolge sich contrahieren müssen, sind durch Reflexmechanismen bedingt, die im Rückenmarke

liegen, obwohl unter normalen Verhältnissen die höheren Abschnitte des Centralnervensystems (Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata) in den Ablauf dieser Bewegungen vielfach modifizierend eingreifen. Die lokomotorischen Bewegungen, die vom isolierten Rückenmark erhalten werden können, sind natürlich bei verschiedenen Tierarten verschieden; sie hängen vor allen Dingen ab von der besonderen Art der Ortsbewegung, die das normale Tier entsprechend seiner Lebensweise hat. Sie werden daher verschieden sein müssen, je nachdem das Tier zu Wasser oder zu Lande lebt, je nachdem es beim Gehen nur 2 Extremitäten oder 4 benutzt, je nachdem es im Trab oder in einer anderen Gangart (vgl. S. 548) sich fortbewegt usw. Von den sehr zahlreichen Beobachtungen dieser Art (vgl. *Trendelenburg*[29]) seien die folgenden angeführt: Haifische schwimmen normal nach Abtrennen des Kopfes oder Durchschneiden des Marks (*Steiner*[30], *Bethe*[31]); Frösche mit durchschnittenem Rückenmark führen Kriech-, Sprung-, Schwimmbewegungen aus (*Schrader*[32], *Bickel*[33]), ebenso Froschlarven und junge Frösche (*Babák*[34]); geköpfte Schlangen wickeln sich um den Arm, um ein Kaninchen herum (*Osawa* u. *Tiegel*[35]); der abgeschnittene Hinterteil der Eidechse macht normale Ortsbewegungen (*Steiner*[30]); geköpfte Vögel vermögen noch eine Strecke weit zu laufen, Tauben machen nach Durchschneidung des Rückenmarks an der Grenze von Brust- und Lendenmark mit den Beinen und dem Schwanz Bewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichtes (*Singer*[36]); Enten führen nach Durchschneidung des Halsmarks (künstliche Atmung) und Entfernung des Kopfes Schwimmbewegungen aus (*Tarchanoff*[37]); Hunde mit durchtrenntem Rückenmark machen beim Emporheben mit den herunterhängenden Hinterbeinen Bewegungen in der Weise, daß gleichzeitig mit der Beugung des linken Beins das rechte gestreckt wird und umgekehrt (*Freusberg*[38], *Sherrington*[27]); sie können eine Zeitlang auf allen Vieren stehen und sogar gehen; bei jungen Ziegen und Katzen bewirkt nach Durchschneidung des Rückenmarks an der Grenze der Medulla (künstliche Atmung) schwache Reizung eines Beines Bewegung in der diagonal gegenüberliegenden Extremität (gekreuzte Reflexe); dieser Reflex fehlt bei solchen Tieren, die nicht im Trab gehen (*Luchsinger*[26]); usw.

Eine eingehende Analyse der einzelnen hierbei in Betracht kommenden Reflexe haben *Sherrington*[27], *Graham Brown*[39], *Böhme*[24] gegeben.

3. Der *Goltz*sche[40] Umklammerungsreflex. — Das Rumpfstück des Froschmännchens, zwischen Schädel und 4. Wirbel, umklammert (zur Zeit der Umarmung der Frösche im Frühlinge) jeden festen Gegenstand, der die Brusthaut leicht reizend berührt. Nach *Steinach*[41] ist die Vorzugsstelle für die Auslösung des Reflexes die Daumenschwiele des Froschmännchens, die Brusthaut kommt erst in zweiter Linie in Betracht. *Umklammerungsreflex.*

Der Reflex hört sofort auf nach schwacher Reizung der Sehhügel (Hemmungscentrum, vgl. § 274. 1) (*Tarchanoff*[42], *Albertoni*[43]). Nach Entfernung der Hemmungscentren kann auch außerhalb der Brunst durch Reizung der Daumenschwielen der Umklammerungsreflex ausgelöst werden. Nach der Kastration bleibt der Reflex aus, nach Injektion von Hodensubstanz in den Rückenlymphsack tritt er wieder auf (*Steinach*[41]).

4. Der Reflextonus. — Wenn man bei einem dekapitierten, senkrecht aufgehängten Frosch auf einer Seite den Hüftnerv oder die hinteren Wurzeln der Nerven eines Beines durchschneidet, so hängt das Bein auf der Seite der Verletzung schlaff herunter, während es auf der intakten Seite etwas angezogen gehalten wird. Die sensiblen Nerven des nieder- *Brondgeests Reflextonus.*

hängenden Beines werden durch sein Gewicht dauernd in gelinde Reizung versetzt und bewirken reflektorisch ein leichtes Aufwärtsziehen des Beines, das unterbleibt, sobald die sensiblen Nervenfasern des Beines gelähmt sind: „Reflextonus“ (*Brondgeest*[44]). Vielleicht wird auch unter normalen Verhältnissen in dieser Weise von den hinteren Wurzeln aus ein gewisser Tonus der Muskeln dauernd unterhalten. [Man vergleiche hiermit die Angaben über die Erhöhung der Erregbarkeit der vorderen Wurzeln durch die hinteren, S. 655.]

Die Zurückziehung der Enden eines durchschnittenen Muskels rührt davon her, daß die Muskeln stets etwas über ihre normale Länge gedehnt sind (S. 490); auch gelähmte Muskeln zeigen daher diese Erscheinung. Die stärkere Contraction der Muskeln nach Lähmung ihrer Antagonisten (z. B. Verziehung des Gesichts nach der gesunden Seite bei einseitiger Facialislähmung) kommt dadurch zustande, daß es nach Tätigkeit der normalen Muskeln an Kräften fehlt, um die betreffenden Teile wieder in die normale mittlere Ruhelage zurückzuführen. Für das Vorhandensein eines Muskeltonus können diese Erscheinungen daher nicht angeführt werden.

Reflexe auf innere Organe.

II. Reflexe auf innere Organe — nämlich Auge, Rectum, Blase, männlichen und weiblichen Genitalapparat, Gefäßmuskulatur, Schweißdrüsen, vgl. § 275.

Anatomische Grundlage der Reflexe.

Die anatomische Grundlage für das Zustandekommen der Reflexe ist in den sogenannten Reflexkollateralen gegeben. Ein Teil der Fasern der hinteren Wurzeln verläuft durch das Hinterhorn hindurch nach vorn und löst sich hier auf um die großen motorischen Zellen des Vorderhorns; außerdem geben die im Hinterstrange auf- und absteigenden Äste der hinteren Wurzelfasern auf ihrem Verlaufe überall Kollateralen ab, die in gleicher Weise bis zu den Ganglienzellen des Vorderhorns gelangen (vgl. S. 681). Endlich sind die einzelnen Niveaus der grauen Substanz des Rückenmarks durch die Assoziations- oder Strangzellen vielfach miteinander verbunden (S. 666). So ist anatomisch für jeden durch eine hintere Wurzelfaser zugeleiteten Reiz die Möglichkeit vorhanden, sowohl zu den Ganglienzellen des Vorderhorns im gleichen Niveau zu gelangen, als auch sich mehr oder weniger im Rückenmark nach oben oder unten auszubreiten.

Nach *Verworn*[45] besteht auch der einfachste Reflexbogen nicht nur aus zwei, sondern aus drei Neuronen: dem Spinalganglienneuron, einem intermediären Schaltneuron (sensibles Neuron) und dem motorischen Neuron.

Ausbreitung der Reflexe.

Über die Art und Weise der Ausbreitung der Reflexe im Rückenmark hat *Pflüger*[28] (nach Beobachtungen am Menschen) eine Reihe von Gesetzen aufgestellt, die aber heute nicht mehr als allgemeingültig angesehen werden können, da zahlreiche Abweichungen davon an Tieren mit isoliertem Rückenmark beobachtet sind (*Luchsinger*[26], *Sherrington*[27]). Jede sensible Wurzel findet in ihrem eigenen Spinalsegmente einen motorischen Reflexweg, der der Entladung den geringsten Widerstand leistet (einfacher Reflex). Es gibt aber auch in benachbarte und weitere Segmente hinein Reflexwege, es besteht eine funktionelle Zusammengehörigkeit motorischer Zellengruppen für gewisse Muskelgruppen, die synergetisch wirken. Die langen Assoziationswege im Rückenmark sind primär ungekreuzt, gekreuzte Leitung scheint besonders zu existieren zwischen nicht weit voneinander entfernten Segmenten. Der gekreuzte Reflexweg ist in verschiedenen Höhen des Rückenmarks verschieden leicht gangbar. Gekreuzt verläuft der Reflex leicht von der Vorder- zur Hinterextremität; dagegen vom Hinterglied leichter zum Hinterglied der anderen Seite (*Sherrington*[27]).

Legt man alternierende Halbquerschnitte im Rückenmarke an, so kann sich dennoch die Reflexerregung aufwärts fortpflanzen, sie muß also bilateral in Schlangenwindungen verlaufen. Je mehr Schnitte, desto stärker muß aber der sensible Reiz sein (*Rosenthal*[46]).

Die Reflexbewegungen zeigen charakteristische Unterschiede gegenüber den Bewegungen, die durch Reizung des motorischen Nerven ausgelöst werden.

1. Die Reflexe lassen sich leichter und in vollendeterer Weise auslösen, wenn das spezifische Endorgan des centripetalleitenden Nerven die Erregung aufnimmt (z. B. Reizung der Haut durch Druck, Kneifen, Stechen), als wenn der Stamm des Nerven in seinem Verlauf gereizt wird (*Marshall Hall* 1837, *Fick* u. *Erlenmeyer*[47]). *Ort der Reizeinwirkung.*

Sherrington[27] zeigte, daß der Art nach verschiedene Erregungen verschiedene Reflexbewegungen bewirken können. So hat z. B. beim Hund Druck oder Streckung der Haut des Fußballens eine Extension der Extremität zur Folge, ein Stich in die Fußballengegend ruft dagegen eine Flexion hervor. Aber auch die Stellung des Gliedes, an dem die Reflexbewegung stattfindet, ist maßgebend für den Erfolg des Reizes; derselbe Reiz kann je nach der Lage, in der sich das Glied (Bein, Schwanz) befindet, zu verschiedenen und oft entgegengesetzten Reflexen (Reflexumkehr) führen (*Magnus*[48]). Die Erregung fließt nach einem von *v. Uexküll*[49] bei Wirbellosen zuerst beobachteten Gesetz am leichtesten den Centren derjenigen Muskeln zu, die sich im Zustand der größten Dehnung befinden (vgl. *Baglioni*[25], *Graham Brown*[39]). *Art des Reizes.* *Stellung des Gliedes.*

2. Zur Auslösung einer Reflexbewegung bedarf es einer stärkeren Reizung, als zur direkten Reizung des motorischen Nerven. — Nach älteren Angaben sollte die Stärke der Reflexbewegung von der Stärke des auslösenden Reizes wenig oder gar nicht abhängig sein; doch hat *Sherrington*[47] gezeigt, daß die Reflexbewegung mit zunehmender Reizstärke wächst. *Reizstärke.*

3. Schwache Reize, die bei einmaliger Einwirkung noch nicht imstande sind, Reflexe auszulösen, vermögen dies bei Wiederholung; es findet also im Rückenmarke eine Summation der Reize statt (vgl. S. 573). *Summation schwacher Reize.*

Zu einem solchen Effekte reichen bereits drei schwache Reize in einer Sekunde hin; am wirksamsten scheinen 16 in einer Sekunde zu sein, darüber hinaus ist keine intensivere Wirkung möglich (*J. Rosenthal*[46], vgl. *Wardt*[50]).

4. Die reflektorisch erregte Bewegung ist von kürzerer Dauer als die willkürlich ausgeführte, dagegen von längerer Dauer als die durch Reizung des motorischen Nerven erzeugte Zuckung. *Dauer der Reflexbewegung.*

5. Die Reizübertragung im Reflexcentrum erfordert eine erheblich längere Zeit (Reflexzeit) als die bloße Fortleitung des Reizes im peripheren Nerven (*v. Helmholtz*[51], 1854). Es setzt somit das Rückenmark dem zeitlichen Verlaufe der Erregung durch dasselbe Widerstände entgegen, die größer sind als die im peripheren Nerven. *Reflexzeit.*

Man bestimmt die Reflexzeit, indem man das Moment der Reizung der sensiblen Faser und das Moment der Zuckung zeitlich markiert. Von dem so gefundenen Werte ist abzuziehen die Zeit, welche die Leitung in den beiden Nervenbahnen beansprucht (§ 243), sowie die Dauer der latenten Reizung (S. 508) (*v. Helmholtz*[51], *J. Rosenthal*[46], *Exner*[52], *Wundt*[53], *P. Hoffmann*[54]). *Bestimmung der Reflexzeit.*

Die Zeit für die Reizübertragung innerhalb der Ganglienzellen des Rückenmarks beträgt beim Frosche im Mittel an verschiedenen Muskeln 0,008 bis 0,015 Sekunden (*Wundt*[53]), 0,012 bis 0,022 Sekunden (*Buchanan*[55]). Diese Zeit nimmt noch um ein Drittel und mehr zu, wenn die Leitung auf die andere Seite übergeht oder durch die Länge des Rückenmarks verläuft (von der sensiblen Wurzel der vorderen Extremität bis zur motorischen des Hinterbeins). Wärme verkürzt die Reflexzeit und steigert die Reflextätigkeit. Erniedrigung der Temperatur (Winterfrösche), ebenso die oben aufgeführten reflexsteigernden Gifte verlängern die Reflexzeit während gleichzeitiger Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Umgekehrt nimmt die Reflexzeit ab mit steigender Reizstärke und kann so selbst von minimaler Dauer werden (*J. Rosenthal*[46]), während die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenreizes im peripheren Nerven bei Zunahme der Stärke des Reizes dieselbe bleibt (vgl. S. 585). *Einflüsse auf die Reflexzeit.*

Die Reflexcentra können außer durch centripetal zufließende Reize auch direkt erregt werden (vgl. S. 687) durch Erstickung, durch überhitztes Blut (über 40°) oder durch Anämie infolge von Aortenunterbindung, — ebenso durch einige Gifte: Pikrotoxin, Nicotin, Baryumverbindungen (*Luchsinger*[26]). Bei Versuchen hierüber muß das Rückenmark (z. B. am letzen Brustwirbel) gegen 20 Stunden vorher durchtrennt sein, damit *Direkte Reizung der Centra.*

es sich von der Erschütterung erholt hat. Auch sind am unteren Teile (um Reflexbeeinflussungen auszuschließen) die hinteren Wurzeln vorher zu durchtrennen. Wird bei so vorgerichteten Katzen Dyspnoe erregt, oder das Blut überhitzt, so treten im Bereiche des unteren Markteiles Streckkrämpfe, Gefäßcontraction, Schweißsekretion, Entleerung der Blase und des Mastdarms, Bewegung des Uterus und der Samenleiter ein; ähnlich wirkt die Verabreichung mancher Gifte (wie Pikrotoxin) (*Luchsinger*[26], *v. Schroff*[56]). Bei Tieren mit abgetrennter Medulla oblongata werden sogar auf solche Weise rhythmische Atembewegungen hervorgerufen, wenn das Rückenmark durch Strychningaben oder Hitzeeinwirkung vorher hoch erregbar gemacht war (*v. Rokitansky*[57], *v. Schroff*[56]) (§ 279).

274. Hemmung der Reflexe.[58] Theorie der Reflexe.

Unter bestimmten Bedingungen können Reflexe, die sonst auf einen bestimmten Reiz auftreten, ausbleiben, gehemmt werden. Dabei handelt es sich nicht etwa nur um eine Contraction antagonistisch wirkender Muskeln (was allerdings auch vorkommt, so z. B. bei der Hemmung durch den Willen), sondern um eine Aufhebung der Erregung im Reflexcentrum.

Willkürliche Hemmung der Reflexe.

1. Durch den Willen — können sowohl im Bereiche des Gehirnes als auch des Rückenmarks Reflexe willkürlich gehemmt werden. Beispiele: Offenhalten des Auges bei Berührung des Bulbus, — Hemmung der Bewegung beim Kitzeln der Haut. Die Unterdrückung der Reflexe ist hierbei jedoch nur bis zu einem gewissen Grade möglich, — bei starkem und oft wiederholtem Reizangriff siegt schließlich die Reflexanregung über den Willen. Es können ferner überhaupt nicht solche Reflexbewegungen unterdrückt werden, die auch niemals als willkürliche Bewegungen ausgeführt werden können. So können die Erektion, die Ejaculation, der Gebärakt, die Bewegungen der Iris weder willkürlich direkt ausgeführt, noch auch, wenn sie reflektorisch erregt sind, durch den Willen unterdrückt werden.

In manchen Fällen scheint es schon zur Reflexhemmung zu genügen, wenn die Aufmerksamkeit auf das Vollziehen der Reflexbewegung gerichtet wird. Manche vermögen z. B. nicht zu niesen, wenn sie intensiv an den Vorgang dieser Bewegung denken (*Schlösser*[59]).

Den hemmenden Einfluß des Großhirns beim Frosch demonstriert der *Goltz*sche[40] Quarrversuch: ein Frosch, dem die Großhirnhemisphären fortgenommen worden sind, läßt jedesmal seine Stimme ertönen, sobald man seine Rückenhaut streichelt. Beim intakten Tier wird dieser Reflex durch das Großhirn gehemmt.

Nach *Setschenow*[60] liegt ein hemmender Apparat beim Frosche jederseits im Seh- und Vierhügel. Abtrennung dieser Teile durch einen Schnitt erhöht die Reflexerregbarkeit, Reizung der unteren Schnittfläche (durch Kochsalz oder Blut) unterdrückt umgekehrt die Reflexbewegungen. Der Erfolg kann auch bei der Operation auf nur einer Seite beobachtet werden.

Durch den Fortfall der vom Gehirn ausgehenden Hemmungen erklärt es sich, daß Reflexe nach Ausschaltung des Gehirns regelmäßiger auftreten und leichter hervorgerufen werden können.

Alliierte und antagonistische Reflexe.

2. Wenn von zwei centripetalen Nerven aus bei Reizung jedes einzelnen von ihnen Reflexe in demselben Muskel oder derselben Muskelgruppe ausgelöst werden können, so tritt bei gleichzeitiger oder schnell aufeinander folgender Reizung beider centripetaler Nerven eine Art von Interferenz ein: die reflexauslösenden Reize können sich gegenseitig verstärken: alliierte Reflexe; oder sie können sich gegenseitig aufheben; antagonistische Reflexe. Beim Hunde, dem das Rückenmark im unteren Cervicalteil durchschnitten worden ist, bedingt Reizung im Bereich einer sattelförmigen Stelle der Rückenhaut kratzende Bewegungen im Hinterbein derselben Seite: „Kratzreflex". Wird dieser Reflex von einem Punkte der Haut der Schulter ausgelöst und darauf ein zweiter Punkt, vom ersten 10 *cm* entfernt, gereizt, so begünstigt dies die

Wirkung des ersten Reizes; war jeder der beiden Reize unterschwellig, so daß jeder für sich den Reflex nicht auszulösen vermochte, so tritt der Reflex prompt ein, wenn beide Reize zu gleicher Zeit angewandt werden. Wird dagegen während eines von der linken Schulterhaut ausgelösten Kratzreflexes im linken Hinterbein gleichzeitig ein Reiz am rechten Fuß angebracht, so wird der Kratzreflex unterbrochen, gehemmt, auch wenn der auslösende Reiz an der linken Schulter dauernd bestehen bleibt (*Sherrington*[61]). — Wird beim Rückenmarksfrosch (nach Abkühlung, um die Reizbarkeit zu erhöhen, vgl. S. 669) durch kräftigen Druck auf die Zehen des einen Beines dieses in eine längere Zeit anhaltende Beugestellung gebracht und nunmehr ein Reiz auf die Zehen des anderen Beines ausgeübt, so fällt das angezogene Bein sofort wie gelähmt herunter, während das an zweiter Stelle gereizte nunmehr angezogen wird (vgl. *v. Brücke* u. *Satake*[62]). Auf einer derartigen gegenseitigen Beeinflussung von Reflexen beruht offenbar die Coordination mancher komplizierter Bewegungen, z. B. der sogenannten Strampelbewegungen, — der abwechselnden Bewegung der Extremitäten bei der Lokomotion der Tiere usw.

Überhaupt werden viele Reflexe gehemmt, wenn gleichzeitig andere centripetalleitende Nerven (besonders sensible) gereizt werden. Beim Rückenmarksfrosch wird das Hinaufziehen eines Beines bei Reizung der Pfote völlig gehemmt, wenn gleichzeitig die centripetalleitenden Nerven der anderen Pfote, z. B. durch das Anlegen einer scharf angezogenen Klemme stark gereizt werden. *Hemmung durch gleichzeitige Reizung eines anderen Nerven.*

Hierher gehören noch die folgenden Beispiele für Reflexhemmung: Unterdrückung des Niesens durch Reiben der Nase, — Unterdrückung der Bewegung beim Kitzeln durch Beißen auf die Zunge, — heftige Schmerzen der Unterleibsorgane (Darm, Uterus, Nieren, Leber, Blase) ziehen Unvermögen zum Gehen und Stehen nach sich, — das Niederfallen bei Verwundungen nervenreicher innerer Organe, die an sich weder wegen Verletzung motorischer Nerven, noch auch wegen Blutverlust das Vermögen, sich aufrecht zu erhalten, beeinträchtigen würden.

Über das Zustandekommen der Hemmung der einen Erregung durch eine andere vgl. *Verworn.*[63]

3. Auf jeden gröberen Eingriff in den normalen Zusammenhang des Nervensystems folgt ein Zustand von Schwächung oder vollständiger Aufhebung der Reflextätigkeit, der nach einiger Zeit wieder zurückgeht; diese Erscheinung wird als „Schock" bezeichnet. So sind sofort nach Durchschneidung des Rückenmarks bei Frosch, Hund, Katze in dem abgetrennten Rückenmarksabschnitt überhaupt keine Reflexe hervorzurufen, sie kehren aber nach kurzer Zeit zurück. Beim Affen (und ebenso auch beim Menschen) ist dagegen die Schockwirkung viel ausgesprochener und hält längere Zeit an (*Sherrington*[64]). *Schock.*

Der Schock nach Durchtrennung des Rückenmarks zeigt sich nur in dem abwärts von der Durchschneidungsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitt: Durchschneidung unterhalb der Halsanschwellung stört die Reflexe im Bereich der oberen Extremität nicht. Ist nach einer hohen Rückenmarksdurchschneidung die Schockwirkung nach einiger Zeit verschwunden, so kann sie durch eine zweite Durchschneidung weiter unten aufs neue hervorgerufen werden.

4. Gewisse Gifte — setzen die Reflexerregbarkeit herab, wie Chloroform, Pikrotoxin, Morphin, Chinin, Bromkalium u. a., wahrscheinlich nach schnell vorübergehender Erhöhung. — Konstante Ströme, der Länge nach durch das Rückenmark gesendet, schwächen die Reflexe (*Ranke*[65]), namentlich absteigende (*Legros* u. *Onimus*[66], *Uspensky*[67]). — Im Zustande der Apnoe sollen die Krämpfe bei Vergiftung mit Strychnin ausbleiben (*Leube*[68], *Uspensky*[69]); die Deutung ist nicht klar. Vielleicht handelt es sich um eine Reflexhemmung (vgl. oben 2) infolge der Dehnung der Hautnerven von Brust und Bauch durch die künstlichen Atembewegungen (*Buchheim*[70], *Pauschinger*[71]). *Wirkung der Gifte.*

Theorie der Reflex-bewegungen. **Theorie der Reflexe.** — Die Tatsache, daß durch einen sensiblen Reiz entweder nur ein einfacher oder ein ausgebreiteter, wohlgeordneter Reflex oder endlich ein allgemeiner Reflexkrampf ausgelöst werden kann, hat man durch die Annahme zu erklären gesucht, daß sich der Ausbreitung und Fortleitung des zugeleiteten Reizes in den Leitungsbahnen des Centralnervensystems Widerstände von verschiedener Größe in den Weg stellen. Der geringste Widerstand liegt in der Richtung zu denjenigen motorischen Neuren, die im gleichen Markniveau derselben Seite austreten. So entsteht bei den schwächsten Reizen der *Einfacher Reflex.* einfache Reflex, der sich im allgemeinen als einfachste Schutz- oder Abwehrbewegung für die Stelle des sensiblen Eingriffes zu erkennen gibt. In der Richtung zu anderen motorischen Ganglienzellen sind der Fortleitung der Erregung größere Widerstände entgegengesetzt. *Ausgebreiteter Reflex-krampf.* Soll gleichwohl der Reflex auch auf diese Bahnen übergehen, so muß entweder der auslösende Reiz erheblich verstärkt werden, oder es muß der Widerstand innerhalb der Leitung abnehmen, was durch Einwirkung von Giften wie Strychnin, sowie auch unter dem Einflusse allgemeiner, gesteigerter, nervöser Reizbarkeit (Hysterie, Nervosität) geschieht. So kann bei Verstärkung des Reizes, oder bei Herabsetzung der Leitungswiderstände im Rückenmarke der ausgebreitete Reflexkrampf entstehen. Von denjenigen Mitteln, *Hemmung der Reflexe.* welche die Reflexe erschweren oder verhindern, muß man dann annehmen, daß sie in die Leitungsbahnen des Reflexbogens größere Widerstände setzen. In ähnlicher Weise müßte die Wirkung der reflexhemmenden Einflüsse aufgefaßt werden. Zur Erklärung des ausgebreiteten *Wohlgeordneter Reflex.* wohlgeordneten Reflexes muß man annehmen, daß durch öftere Inanspruchnahme nervöser Bahnen die Widerstände in ihnen vermindert werden („Ausschleifen der Bahnen, Bahnung"), und daß diese Veränderung durch Vererbung übertragen werden kann. So würde es sich erklären, daß diejenigen Ganglienzellengruppen, die den Reiz zunächst empfangen, mit solchen in die bestleitende Verbindung gesetzt sind, die den Reiz auf Muskelgruppen übertragen, deren Tätigkeit den Körper oder das betreffende Glied den schädlichen Einwirkungen des Reizes am besten durch eine geordnete, zweckmäßige Bewegung entzieht.

Pathologisches: Schwächung oder Erlöschen der Reflexe. **Pathologisches.** — Bei starker Erniedrigung der gesamten Nerventätigkeit, wie nach Erschütterungen, Kompression, Entzündungen der Centralorgane, in der Asphyxie, im tiefen Coma und infolge von mancherlei Vergiftungen treten die Reflexe oft bis zum Aufhören zurück. Bei Durchtrennung des oberen Rückenmarkes beim Menschen (und Affen) wird Aufhören der Reflexe im unteren abgetrennten Teile oft beobachtet (vgl. S. 675, Schock). — Bei Erkrankungen des Centralnervensystems ist das Verhalten der Reflexe von hoher diagnostischer Bedeutung; zur Untersuchung dienen besonders die S. 669 aufgeführten Sehnen- und Hautreflexe. Bei Tabes dorsalis fehlt der Patellarreflex fast konstant, bei spastischer Spinalparalyse ist er abnorm stark.

Reflexe im Schlafe und in der Narkose. Beim Einschlafen — (§ 285) zeigt sich vorübergehende Steigerung der Reflexe, im ersten Schlafe sind die Reflexe abgeschwächt, die Pupillen eng. Im festen Schlafe fehlen Bauch-, Cremaster- und Patellarreflex, Kitzeln der Sohle und der Nase wirkt erst bei gewisser Stärke. — In der Narkose (z. B. durch Chloroform und Morphin) schwinden zuerst der Bauch-, dann der Conjunctival- und Patellarreflex [endlich verengern sich die Pupillen] (*O. Rosenbach* [72]).

275. Reflexe auf innere Organe.

Außer den Reflexbewegungen der Körpermuskulatur (Abwehr- und Fluchtbewegungen, Lokomotionsbewegungen, Muskeltonus, vgl. S. 670) vermittelt die graue Substanz des Rückenmarks auch eine Reihe von Reflexen auf innere Organe. Die Centra für diese Reflexe vermögen zwar ihre Tätigkeit selbst dann beizubehalten, wenn das Rückenmark von der Medulla oblongata abgetrennt ist, ebenso können auch die im unteren Rückenmarksteile liegenden Centra nach Abtrennung des oberen Teiles tätig bleiben, allein im normalen Körper sind diese Rückenmarkscentra in ihrer Tätigkeit anderen, höheren Reflexcentren der Medulla oblongata untergeordnet. Man kann diese Centra daher auch als *Subordinierte Centra.* subordinierte Spinalcentra bezeichnen. Ferner kann auch das Großhirn teils durch Erregung von Vorstellungen, teils als Willensorgan durch Anregung oder Unterdrückung der Reflexe Einfluß auf einzelne subordinierte Spinalcentren haben. — Die von diesen Spinalcentren aus-

gehenden Bahnen gehören durchweg dem autonomen System an (§ 270), sie verlaufen daher nicht wie die zur quergestreiften Körpermuskulatur ziehenden Bahnen ohne Unterbrechung zu ihrem Innervationsgebiet, sondern sind auf ihrem Verlaufe noch einmal durch eingeschaltete sympathische Ganglienzellen unterbrochen. Diese peripheren Ganglienzellen können unter Umständen die Rolle selbständiger Centra übernehmen (s. unten).

1. Das Centrum für die Pupillenerweiterung (vgl. § 270, A. 1, § 302) — liegt vom unteren Cervicalteil an abwärts im Bereich des ersten bis dritten Brustwirbels (*Budge*[73], Centrum ciliospinale), und zwar wahrscheinlich in Zellen des Seitenhornes (*Jacobsohn*[74]). Einseitige Exstirpation dieser Rückenmarkspartie verengt die Pupille derselben Seite. Die centrifugalen Fasern treten durch die vorderen Wurzeln der drei obersten Brustnerven (Katze) in den Halssympathicus über (vgl. S. 631 und 658) und enden an den Ganglienzellen des Ganglion cervicale supr.; von da aus verlaufen die postganglionären Fasern (vgl. § 270) zum M. dilatator pupillae. *Centrum der Pupillenerweiterung.*

Nach Abtrennung des Rückenmarks von der Medulla oblongata kann das Centrum (bei Ziegen und Katzen) direkt durch dyspnoetische Blutmischung erregt werden, ebenso reflektorisch durch Erregung sensibler Nerven (z. B. des N. medianus), besonders wenn das Rückenmark durch Strychnin oder Atropin in gesteigerte Erregbarkeit versetzt ist. Nach totaler oberer Halsmarkdurchtrennung hat nachträgliche Sympathicusdurchschneidung Verengerung der Pupillen zur Folge (*Luchsinger*[75], *Steil*[76]).

2. Das Centrum für die Kotentleerung, — Centrum anospinale. Die centripetalleitenden Nerven liegen in den Pl. haemorrhoidalis und mesentericus inferior, das Centrum am 5. (Hund) oder 6.—7. (Kaninchen) Lendenwirbel; die centrifugal leitenden Fasern liegen im N. hypogastricus (aus dem 2.—4. Lumbalnerven, unterbrochen im Gangl. mesenteric. infer.) und im N. erigens (aus dem 2. und 3. Sakralnerven); von beiden Bahnen kann Contraction und Erschlaffung der Sphincteren erzielt werden. Über die Erregung dieses Centrums und seine Unterordnung unter das Großhirn siehe § 107. *Centrum der Defäkation.*

Nach Durchschneidung des Rückenmarkes sahen *Goltz* u. *Freusberg*[77], daß sich der anfänglich gestörte Afterschluß wieder herstellt; der Afterschließer contrahiert sich rhythmisch um den eingeführten Finger. — Nach Exstirpation des Lendenmarkes verliert der Sphincter ani zuerst seinen Tonus, doch stellt sich dieser, ebenso wie regelmäßige Kotentleerung in der Folge teilweise wieder her (*Goltz* u. *Ewald*[78]). Der Muskel entartet nicht, vielleicht liegt sein trophisches Centrum im Ganglion mesentericum. Nach *L. R. Müller*[79] ist der M. sphincter ani externus definitiv gelähmt, nur die glatte Muskulatur des M. sphincter ani internus bewirkt den Afterschluß.

3. Das Centrum für die Harnentleerung, — Centrum vesicospinale liegt im lumbalen und sakralen Teile des Rückenmarks, die centrifugalen Fasern verlaufen wie bei 2. durch den N. hypogastricus und N. erigens. Über seine Funktion vgl. § 181. *Centrum der Harnentleerung.*

4. Das Centrum für die Erektion — (*Goltz*[77], *Eckhard*[80]) liegt im Lendenteile (vgl. § 343). Die centripetalen Nerven sind die Gefühlsäste des Penis, die centrifugalleitenden sind für die Arteria profunda penis die gefäßerweiternden Nerven aus dem 1.—3. Sakralnerven (*Eckhard*s Nervi erigentes, vgl. *Sherrington*[81], *Langley* u. *Anderson*[82]), für die Mm. ischiocavernosus und transversus perinei profundus die Bewegungsfasern aus dem 3.—4. Sakralnerven. Letztere können auch willkürlich erregt werden, erstere auch zum Teil vom Gehirn aus durch Richtung der Gedanken auf die Geschlechtstätigkeit. *Eckhard* sah auch Erektion nach Reizung höherer Rückenmarksteile (ebenso *Landois* beim Menschen), sowie des Pons und der Crura cerebri. *Centrum der Erektion.*

Centrum der Ejaculation. 5. Das Centrum für die Ejaculation (vgl. § 344). — Die sensiblen Nerven des Penis (N. dorsalis penis) sind die anregenden, das Centrum liegt am 4. Lendenwirbel (Kaninchen), die motorischen Fasern der Samenleiter entstammen dem 4. und 5. Lumbalnerven, treten in den Grenzstrang des Sympathicus und endlich von hier zu den Samenleitern. Für den M. bulbocavernosus, den Herausschleuderer des Samens aus dem Bulbus der Harnröhre, liegen die motorischen Fasern im 3. und 4. Sakralnerven (Nn. perinei). Durch mechanische Reizung des Lendenmarkes (Meerschweinchen) läßt sich Ejaculation erzielen (*Spina*[83]).

Nach *L. R. Müller*[79] kann aber beim Hunde auch nach Exstirpation des unteren Teiles des Rückenmarkes Erektion und Ejaculation stattfinden, ebenso beim Menschen mit Zertrümmerung des unteren Rückenmarks (vgl. unten).

Centrum des Gebäraktes. 6. Das Centrum für den Gebärakt (vgl. § 350) — im Lumbarteil des Rückenmarks: die centripetalen Fasern kommen vom Pl. uterinus, in den auch vom Rückenmarke her die motorischen Fasern eintreten. *Goltz* u. *Freusberg*[77] beobachteten Begattung und Geburt bei einer Hündin mit am 1. Bauchwirbel durchschnittenem Marke. Beobachtungen bei Frauen mit durchtrenntem Rückenmarke ergaben dasselbe; es trat normale Geburt mit nachfolgender Involution des Uterus und Milchabsonderung ein (*Routh*[84]). Aber sogar nach vollständiger Zerstörung des Rückenmarks können die Vorgänge der Conception, Gravidität und Geburt sich in normaler Weise abspielen (*Goltz* u. *Ewald*[78]).

Centra der Gefäßnerven. 7. Gefäßnervencentra, — und zwar sowohl vasomotorische als auch vasodilatatorische, finden sich durch die ganze spinale Achse verbreitet. Zu diesen ist auch das Milzcentrum (*Bulgak*[85]) zu rechnen (1. bis 4. Halswirbel, Hund). Sie werden reflektorisch erregt, — sind aber außerdem den dominierenden Centren der Medulla oblongata (§ 282 und § 283) untergeordnet. Auch psychische Erregungen (Großhirn) vermögen sie zu beeinflussen (§ 288).

Centra der Schweißsekretion. 8. Centra der Schweißsekretion, — vielleicht in analoger Verteilung wie die Gefäßnervencentra (§ 188).

Exstirpation des Rückenmarks. Die Zerstörung des unteren Teiles des Rückenmarks (Hund) bis zum Halsmark (6. Halswirbel) hinauf hat neben Verlust des Gefühls und der Bewegung Abnahme der Körpertemperatur des unteren Körperabschnittes zur Folge, jedoch bei sehr sorgfältiger Pflege der Tiere keine Gewebszerstörungen, nur die Knochen erscheinen sehr morsch. Der After klafft nur anfangs, später erhält jedoch der Schließer seinen völligen Tonus wieder und contrahiert sich spontan rhythmisch (vgl. unter 2.), während alle anderen gelähmten Körpermuskeln entarten. Auch regelmäßige Kotentleerung stellt sich wieder ein. Die anfängliche Blasenlähmung bessert sich. Erektion, Ejaculation, der Gebärakt, das Säugen verlaufen normal. Der Tonus der Blutgefäße stellt sich nach einigen Tagen wieder her, die Körperwärme kann, freilich nur in gewissen Grenzen, reguliert werden (*Goltz* u. *Ewald*[78], *L. R. Müller*[79]). Diese Beobachtungen zeigen, daß die aufgeführten Funktionen, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, auch ohne die Centralapparate des Rückenmarks sich vollziehen können, offenbar durch Vermittlung in der Peripherie gelegener untergeordneter nervöser Apparate (sympathische Ganglienzellen). Unter den gewöhnlichen Verhältnissen sind aber an ihrem normalen Ablauf die Centra des Rückenmarks beteiligt; diese unterstehen ihrerseits wieder den übergeordneten Centren der Medulla oblongata (S. 687).

276. Das Rückenmark als Leitungsapparat.

Die Wurzeln der Spinalnerven und die Leitungsbahnen des Rückenmarks.

Die weiße Substanz des Rückenmarks enthält — I. die quer hindurchtretenden vorderen und hinteren Wurzeln der Spinalnerven, — II. die longitudinal verlaufenden Leitungsbahnen, die entweder — A. das Rückenmark mit höher gelegenen Teilen des Centralnervensystems verbinden oder — B. einzelne Niveaus des Rückenmarks miteinander in Verbindung setzen (endogene Bahnen). — Die Bahnen mit gleicher Funktion sind in einzelnen Bündeln angeordnet.

Methoden zur Feststellung des Faserverlaufs.

Methoden zur Feststellung des Ursprungs und des Verlaufs der verschiedenen Fasersysteme. 1. Die Methode der kontinuierlichen Verfolgung durch fortlaufende Schnittreihen. Das zu untersuchende Organ wird in eine lückenlose Serie von mikroskopischen Schnitten zerlegt, und man verfolgt den Verlauf der Fasern von Schnitt zu Schnitt. Unterstützt wird die Methode durch zweckmäßige Färbungen. 2. Die Methode der sekundären Degeneration (*Türck*[86]). Wird eine Nervenfaser von der Ganglienzelle, aus der sie entspringt, getrennt oder die Ganglienzelle zerstört, so verfällt der abgetrennte Teil der Faser der sekundären Degeneration (vgl. S. 587). Die degenerierten Fasern können infolge ihrer veränderten Beschaffenheit leicht in ihrem ganzen Verlaufe verfolgt werden. Nach der Durchschneidung zeigt aber auch die Ursprungszelle Veränderungen ihrer Struktur (vgl. S. 587). Diese Erscheinung kann benutzt werden, um festzustellen, aus welchen Zellen bestimmte Fasern entspringen. 3. Die Methode der Beobachtung der Markscheidenentwicklung, embryologische oder entwicklungsgeschichtliche Methode (*Flechsig*[87]). Im embryonalen Leben haben die Nervenfasern zunächst keine Markscheiden, sie erhalten sie erst im Laufe der Entwicklung, und zwar die verschiedenen Fasersysteme zu verschiedener Zeit. Die markhaltigen Fasern lassen sich von den marklosen (eventuell nach vorgenommener Färbung) sehr deutlich unterscheiden und so auf weite Strecken verfolgen. 4. Die Methode der Entwicklungshemmung (*Gudden*[88]). Wird bei einem neugeborenen Tiere, also vor Abschluß der Entwicklung des Centralnervensystems, eine Leitungsbahn unterbrochen oder ein Centrum zerstört oder ein Sinnesorgan oder ein Muskel exstirpiert, so verfällt das ganze zugehörige System einer Entwicklungshemmung, bleibt auf der fötalen Entwicklungsstufe stehen oder wird ganz atrophisch. So tritt z. B. nach Zerstörung der Retina beim Neugeborenen eine Entwicklungshemmung der gesamten Sehbahn ein. 5. Elektrophysiologische Methode. *Gotch* u. *Horsley*[89] haben die bei Erregung einer Nervenbahn auftretenden Aktionsströme (vgl. S. 606) benutzt, um den Verlauf der Leitungsbahnen zu bestimmen. — Über die Funktion der einzelnen Leitungsbahnen gibt die Beobachtung geeigneter Krankheitsfälle beim Menschen Aufschluß: der Tierversuch ist dafür nur mit Vorsicht zu verwenden, da der Verlauf der Bahnen bei Tier und Mensch nicht der gleiche zu sein braucht.

I. Die Wurzeln der Spinalnerven (vgl. S. 655).

Vordere Wurzeln.

A. Die vorderen (motorischen) Wurzeln — entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Vorder- und Seitenhornes. Werden die Fasern von ihrer Ursprungszelle getrennt oder wird die Ursprungszelle zerstört, so verfällt das periphere Stück des Nerven (und der Muskel) der Degeneration. Die aus dem Seitenhorn entspringenden präganglionären Fasern des autonomen Systems (§ 270) degenerieren natürlich nur bis zu dem sympathischen Ganglion.

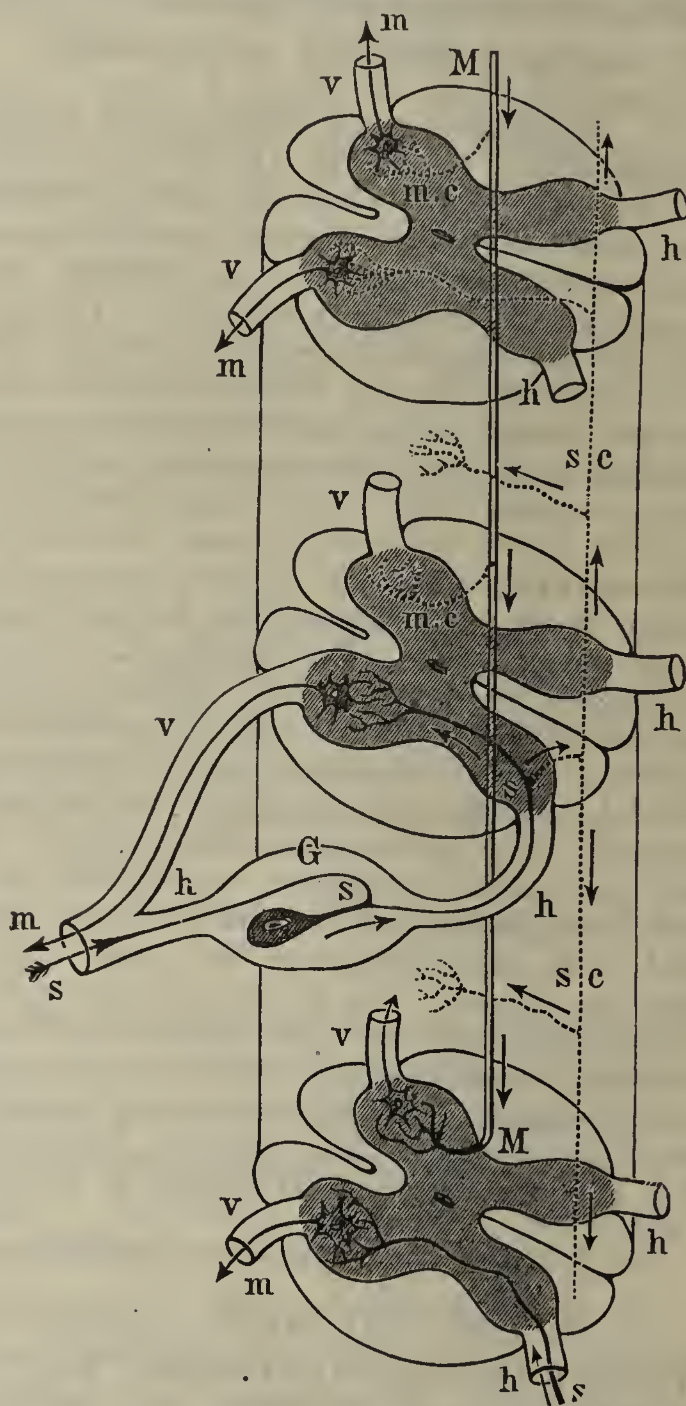
Hintere Wurzeln.

B. Die hinteren (sensiblen) Wurzeln — entspringen aus den Ganglienzellen des Spinalganglions (vgl. S. 568), die ihren einen Fortsatz als Nerv in die Peripherie, den anderen als hintere Wurzelfaser in das Rückenmark senden. Die hinteren Wurzelfasern treten medial von der Spitze des Hinterhornes, also im Bereiche des *Burdach*schen Stranges in das Rückenmark ein und teilen sich hier sofort in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Beide Äste können eine längere oder kür-

zere Strecke im Hinterstrange verlaufen, bis sie schließlich in die graue Substanz eintreten und hier ihr Ende finden. Auf ihrem Verlaufe entsenden *Kollateralen.* sie überall Kollateralen, die ungefähr horizontal in die graue Substanz einbiegen und hier ebenfalls enden (Fig. 182, *s. c.*). In bezug auf die Endigung in der grauen Substanz lassen sich nun folgende 5 Bahnen als Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern verfolgen:

Direkte aufsteigende Hinterstrangbahn. 1. Die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn. Sie umfaßt die aufsteigenden Äste der hinteren Wurzeln, die in Längsfasern des Hinterstrangs derselben Seite übergehen und ohne Unterbrechung bis zur Medulla oblongata aufsteigen, wo sie in dem *Goll*schen und *Burdach*schen Kerne (Nucleus funic. gracilis et funic. cuneat.) ihr Ende finden (Fig. 183, *6.* — 184, *1* und *2*).

Fig. 182.



Verlauf der vorderen und hinteren Wurzelfasern.

Die Fasern dieser Bahn liegen zunächst dem medialen Rande des Hinterhorns an, verlaufen also im *Burdach*schen Strange, im weiteren Verlaufe aufwärts werden sie aber durch neu eintretende Fasern mehr medialwärts, also in den *Goll*schen Strang gedrängt (Fig. 184, *2*). (*Kahler*sches[90] Gesetz. Die Fasern aus den Cervicalwurzeln gelangen so überhaupt nicht mehr in den *Goll*schen Strang, sondern verbleiben im *Burdach*schen (Fig. 184, *1*). Im Halsmark enthalten danach die *Goll*schen Stränge die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn des Rumpfes und der Beine, die *Burdach*schen Stränge diejenige der Arme.

Bei querer Durchtrennung des Rückenmarks (experimentell oder durch pathologische Prozesse) entarten die Fasern der Hinterstränge aufsteigend bis zu den Kernen in der Medulla oblongata, da sie nunmehr von ihren Ursprungszellen im Spinalganglion getrennt sind. — Erkranken die Wurzeln selbst (z. B. bei Tabes), so richten sich die Degenerationen im Hinterstrange nach der Zahl der betroffenen Wurzeln.

Funktion. Die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn enthält höchstwahrscheinlich die Fasern für die Leitung des Muskelgefühls und teilweise für die Leitung des Drucksinns (nicht für Temperatur- und Schmerzgefühl, s. unter 4).

Fasern zur Clarkeschen Säule. 2. Die Zuleitungsfasern der *Clarke*schen Säule. — Ein Teil der Fasern der hinteren Wurzel tritt medial vom Hinterhorn in den Hinterstrang und dringt (nachdem sie eine Strecke weit longitudinal im Hinterstrange verlaufen sind) von innen in das Hinterhorn ein, um an den Zellen der *Clarke*schen Säule (vgl. S. 666) zu enden (Fig. 183, 7. — Fig. 184, *5*). Die Fortsetzung dieser Bahn von den Zellen der *Clarke*schen Säule aus durch die Kleinhirnseitenstrangbahn zum Kleinhirn siehe S. 684.

Nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel entarten diese Fasern nur bis zu den Zellen der *Clarke*schen Säule; ihre Ursprungszellen liegen also im Spinalganglion.

Diese Fasern leiten centripetal Erregungen, die weiterhin dem Kleinhirn zugeführt werden und für die Erhaltung des Körpergleichgewichts von Bedeutung sind. *Funktion.*

3. Die Reflexkollateralen. — Kollateralen aus den hinteren Wurzelfasern sowohl wie aus ihren auf- und absteigenden Ästen treten in die graue Substanz des Hinterhorns ein und verlaufen durch sie hindurch (zum Teil nachdem sie in der grauen Substanz eine Strecke weit auf- oder abgestiegen sind) zu den motorischen Zellen des Vorderhorns (Fig. 182, *s.*). *Reflexkollateralen.*

Diese Fasern stellen die kürzeste Reflexbahn dar (vgl. S. 672). *Funktion.*

4. Die Zuleitungsfasern des Hinterhornrestes (vgl. S. 666). — Ein Teil der hinteren Wurzelfasern tritt in die graue Substanz des Hinterhorns ein und endet hier an den Ganglienzellen des Hinterhorns (Fig. 183, *4* und *5*. — Fig. 184, *3* und *4*). Die Fortsetzung dieser Bahn von den Ganglienzellen des Hinterhorns aus zum Vorder- und Seitenstrang s. S. 684. *Fasern zum Hinterhornrest.*

Fig. 183.



Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch einen Rückenmarks-Querschnitt. — *1* Pyramiden-Vorderstrangbahn. — *3* Pyramiden-Seitenstrangbahn. — *4* und *5* im Rückenmark sich kreuzende sensible Leitungen. — *6* im Rückenmark sich nicht kreuzende, aufsteigende sensible Leitung. — *7* sensible Leitung zur *Stilling-Clarke*schen Säule und von da ungekreuzt durch die Kleinhirn-Seitenstrangbahn aufwärts. — *2* Ursprung einer motorischen Faser als Neurit aus einer Ganglienzelle des Vorderhorns.

Diese Fasern stellen höchstwahrscheinlich die Bahn für die Leitung des Temperatur- und Schmerzgefühls sowie teilweise für die Leitung des Drucksinns dar (vgl. S. 684). *Funktion.*

Nach *Karplus* u. *Kreidl*[91] hat (bei Katzen) für die Schmerzleitung außer den Bahnen in der weißen Substanz auch die graue Substanz eine wesentliche Rolle.

5. Die absteigenden Hinterwurzelfasern (vgl. S. 679). — Über ihren Verlauf liegt wenig Sicheres vor. Wahrscheinlich lösen sie sich bald in Kollateralen im Bereich des gleichseitigen Hinterhorns auf. *Absteigende Hinterwurzelfasern.*

Bei den sensiblen Hirnnerven (Trigeminus, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus) ist die entsprechende Bahn besonders ausgebildet (spinale Trigeminuswurzel S. 628, spinale Vestibulariswurzel S. 642, Tractus solitarius S. 643 und 644).

II. Die Leitungsbahnen des Rückenmarks. *Leitungsbahnen des Rückenmarks.*

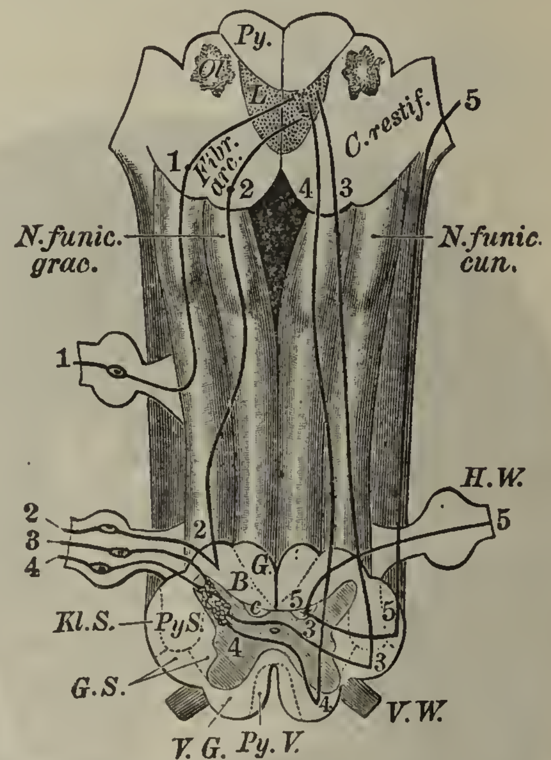
A. Leitungsbahnen, die das Rückenmark mit höher gelegenen Teilen des Centralnervensystems verbinden.

1. Centrifugale, im Rückenmark absteigende Bahnen.

a) Die Bahn der willkürlichen Bewegung, Pyramidenbahn. Die Fasern dieser Bahn entspringen aus Ganglienzellen der motorischen Region der Großhirnrinde (vordere Centralwindung) und verlaufen ohne Unterbrechung durch das Gehirn (über den Verlauf im Gehirn *Pyramidenbahn.*

s. § 290) bis in das Rückenmark. In der Medulla oblongata liegen die Pyramidenfasern jederseits an der ventralen Fläche neben der Mittellinie, in den sogenannten Pyramiden. Im untersten Abschnitt der Medulla oblongata beginnt dann die Decussatio pyramidum: ein Teil der Fasern geht auf die andere Seite hinüber, ein anderer Teil bleibt auf derselben Seite (Fig. 192, *a* und *b*). Die gekreuzten Fasern verlaufen dann weiterhin im dorsalen Abschnitt des Seitenstrangs als Pyramidenseitenstrangbahn (Fig. 181, *g*); die ungekreuzten Fasern verlaufen weiter im medialsten Abschnitt des Vorderstrangs als Pyramidenvorderstrangbahn (Fig. 181 *a*). Die Fasern des Pyramidenseitenstrangs treten zu den motorischen Zellen des Vorderhorns derselben Seite (Fig. 182, *M, mc* — Fig. 183, *3*), — die Fasern des Pyramidenvorderstrangs treten zum größeren Teil durch die vordere weiße Kommissur zu dem Vorderhorn der anderen Seite (Fig. 183, *1*), zum kleineren Teil dagegen auch zu dem Vorderhorn derselben Seite. So erfahren die Fasern der Pyramidenbahn zum überwiegenden Teil eine Kreuzung: entweder in der Medulla oblongata (Pyramidenseitenstrangbahn) oder in der vorderen, weißen Kommissur (Pyramidenvorderstrangbahn); nur ein kleiner Teil bleibt durchweg auf derselben Seite.

Fig. 184.



Verlauf der sensiblen Leitungen von den hinteren Wurzeln durch das Rückenmark aufwärts bis zum Gehirn. Die Erklärung der Leitungen ergibt sich aus dem Wortlaute des Textes (mit dieser vergleiche man überdies die Fig. 183). — *V. W.* vordere Wurzel, — *H. W.* hintere Wurzel, — *V. G.* Vorderstrang-Grundbündel, — *Py. V.* Pyramiden-Vorderstrangbahn, — *Py. S.* Pyramiden-Seitenstrangbahn, — *G. S.* Seitenstrang-Grundbündel, — *Kl. S.* Kleinhirn-Seitenstrangbahn, — *G. Goll*scher Strang, — *B. Burdach*scher Strang, — *Py.* Pyramide, — *Ol.* Olive, — *L.* Schleife oder Oliven-Zwischenschicht. — Fibrae arcuatae. — Corpus restiforme. — Nucleus funiculi gracilis et Nucleus funiculi cuneati der Medulla oblongata.

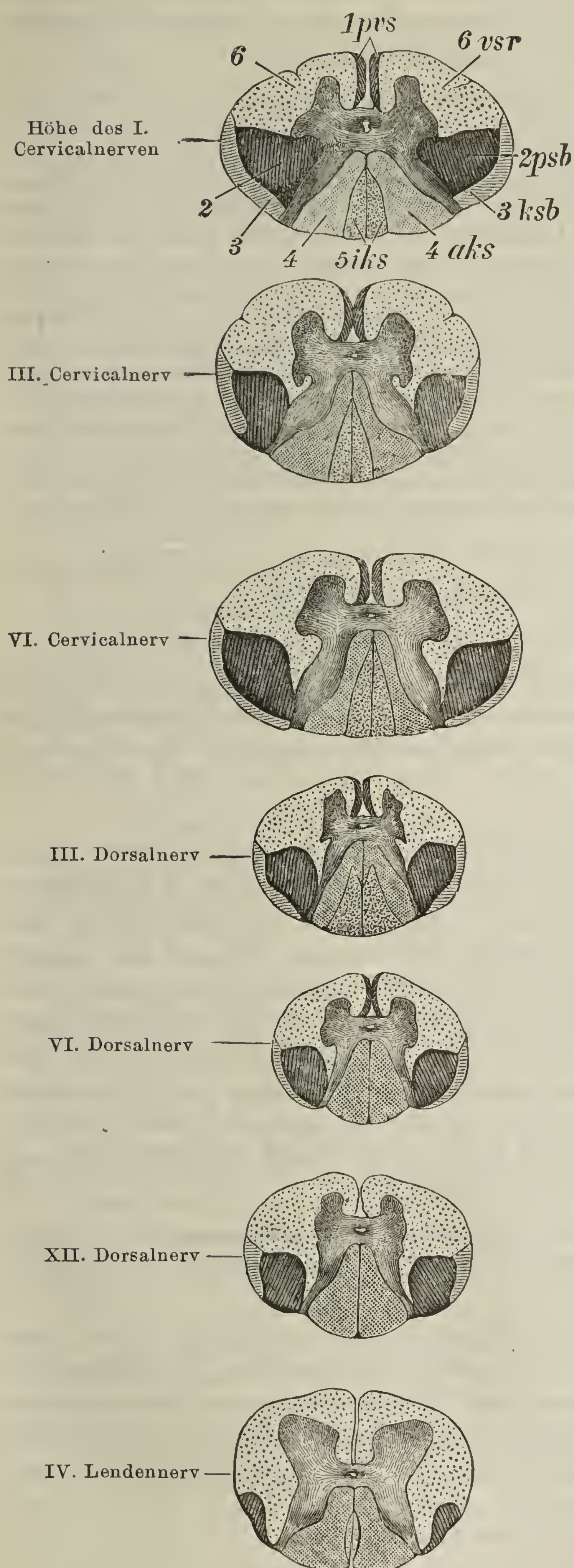
Funktion. Die Pyramidenbahn leitet die willkürlichen motorischen Erregungen von der motorischen Region der Groß hirnrinde zu den motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns, von wo sie durch die vorderen Wurzeln zu den Muskeln gelangen.

Eine Unterbrechung der Pyramidenbahn bringt die Fasern abwärts von der Unterbrechungsstelle zur Degeneration. — Zur Zeit der Geburt sind die Fasern der Pyramidenbahn noch marklos, während ziemlich alle anderen Fasern des Rückenmarks schon ihr Mark besitzen (*Flechsig*[87]).

Meist gehen 80—92% der Fasern der Pyramidenbahn in den Seitenstrang und nur 8—20% bleiben im Vorderstrang. Ausnahmsweise kann auch die gesamte Pyramidenbahn sich kreuzen, so daß die Pyramidenvorderstrangbahnen völlig fehlen. Deutlich entwickelt ist die Pyramidenvorderstrangbahn nur beim Menschen und den Anthropoiden (*Rothmann*[92]), bei den anderen Säugern fehlt sie entweder vollständig oder ist nur angedeutet. Ein völliges Fehlen der Pyramidenseitenstrangbahn kommt nicht vor, doch ist beobachtet, daß sie nur 10% der gesamten Fasern enthielt. — Variationen im Verlaufe und in der Lagerung kommen bei keinem Faserzuge so häufig und in dem gleichen Umfange vor wie bei den Pyramidenbahnen; dies erklärt sich daraus, daß sie zu den ontogenetisch und phylogenetisch jüngsten Bahnen gehören (*Obersteiner*[93], *Bumke*[94]). — Bei Tieren ist das Verhalten der Kreuzung sehr verschieden; bei einigen Tieren (Meerschweinchen, Ratte, Maus, Igel, Eichhorn, Känguruh, Schaf, Hamster) liegt die Pyramidenbahn statt im Seiten- im Hinterstrang (*Edinger*[95], *Ziehen*[96]). Pyramidenbahnen sind nur bei Säugetieren vorhanden; sie treten in ihrer charakteristischen Verlaufsweise erst bei den niedersten Säugern auf (*Ziehen*[97]).

Die Pyramidenseitenstrangbahn geht bis zum unteren Ende der Lendenanschwellung hinab, sie wird dabei infolge des Übertretens ihrer Fasern in das Vorderhorn immer kleiner. Die

Fig. 185.



Schema der Verteilung der Hauptbahnen des Rückenmarks. *1pvs* Pyramidenvorderstrangbahnen (ungekreuzt); (2) *2psb* Pyramidenseitenstrangbahnen (gekreuzt). (3) *3ksb* Kleinhirnseitenstrangbahnen. (4) *4aks* äußere (*Burdach*sche) Keilstränge. *5iks* innere (*Goll*sche) Stränge. (6) *6vsr* vereinigte Vorderstranggrundbündel, *Gowers*scher Strang und Seitenstranggrundbündel.

Pyramidenvorderstrangbahn erschöpft sich meist schon im mittleren Brustmark (Fig. 185, *1 pvs* und *2 psb*).

Atemnerven. b) Vom Atmungscentrum im verlängerten Marke verläuft abwärts in den Seitensträngen derselben Seite die Bahn der Atemnerven. Die Fasern treten zu den Ganglienzellen der Vorderhörner und von hier aus durch die vorderen Wurzeln zu den Atmungsmuskeln. Nach den Untersuchungen von *Rothmann*[98] verlaufen die spinalen Atmungsbahnen zum größten Teil im ventralen Abschnitt des vorderen Seitenstranges (Innervation des Zwerchfells), zum kleinen Teil im lateralen Abschnitt des Vorderstranges (Innervation der Thoraxmuskeln). (Vgl. *Nicolaides*[99].)

Vasomotoren. c) Die Vasomotoren verlaufen vom Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata durch die Seitenstränge (*Dittmar*[100]), treten in der entsprechenden Höhe zu Ganglienzellen der grauen Substanz und durch die vorderen Wurzeln aus. Weiterhin verlaufen sie durch die Rami communicantes in den Sympathicus, wo sie an den Ganglienzellen der Sympathicusganglien enden; die postganglionären Fasern verlaufen von hier aus entweder in den sympathischen Geflechten oder, in die Bahn von Spinalnerven zurücktretend, mit diesen zu den innervierten Gefäßgebieten (§ 282).

Durchschneidung des Rückenmarks lähmt alle Vasomotoren unterhalb dieses Schnittes; Reizung des peripheren Rückenmarksstumpfes bewirkt umgekehrt Contraction der betreffenden Gefäße.

Hemmungsnerven. d) Physiologisch gefordert werden Bahnen für die Leitung der willkürlichen Hemmung der Reflexe (vgl. § 274).

Ihr Verlauf im Rückenmark ist nicht bekannt (Vorderstränge?), in dem betreffenden Markniveau müssen die Fasern in die graue Substanz eintreten und sich dort zu dem Reflexapparat in Beziehung setzen.

Anatomisch sind noch folgende vom Gehirn zum Rückenmark absteigende Bahnen nachgewiesen.

Das Monakowsche Bündel. Das *Monakow*sche Bündel. Die Fasern entspringen aus dem roten Kern der Haube. (Der rote Kern ist durch Fasern in Verbindung gesetzt mit der Großhirnrinde, dem Corpus striatum, dem Thalamus opticus, dem Kleinhirn.) Sie kreuzen gleich nach dem Ursprunge, ziehen caudalwärts bis in den Lendenteil des Rückenmarks, wenig ventral vom Pyramidenseitenstranggebiet und innerhalb desselben, und enden an den Zellen des Vorderhorns. — *Funktion.* Die Bahn stellt eine zweite Verbindung von der Großhirnrinde zu dem motorischen Apparat neben der Pyramidenbahn dar. *Rothmann*[101] zeigte, daß beim Hunde und Affen nach Zerstörung der Pyramidenbahn und des *Monakow*schen Bündels einer Seite elektrische Reizung der Hirnrinde keine Bewegung auf der gekreuzten Seite gab, nach Zerstörung nur einer dieser beiden Bahnen war dagegen die Leitung von der Hirnrinde her nicht oder nicht völlig unterbrochen. Willkürlich konnten (beim Affen) auch nach Ausschaltung beider Bahnen Bewegungen in den betreffenden Extremitäten ausgeführt werden. In der aufsteigenden Tierreihe wird die direkte Großhirn-Rückenmarksleitung, die Pyramidenbahn, immer mächtiger, während die anderen motorischen Bahnen schwächer und daher zum Ersatz untauglicher werden.

Auch von den Vierhügeln, der Brücke und vom Kleinhirn (*Deiters*scher Kern) ziehen Fasern in das Rückenmark (Vorder- und Seitenstrang) hinab.

2. Centripetale, im Rückenmark aufsteigende Bahnen.

Direkte aufsteigende Hinterstrangbahn. a) Die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn — ist eine direkte Fortsetzung hinterer Wurzelfasern bis hinauf zur Medulla oblongata (vgl. S. 680). Die Bahn enthält höchstwahrscheinlich die Fasern für die Leitung des Muskelgefühls und teilweise für die Leitung des Drucksinns (s. unten).

Sekundäre centripetale Bahn aus dem Hinterhornrest. b) Die sekundäre centripetale Leitungsbahn aus den Zellen des Hinterhornrestes. — Ein Teil der hinteren Wurzelfasern endet bald nach dem Eintritt in das Rückenmark in den Zellen des Hinterhornrestes. Aus diesen Zellen entspringen Fasern, die auf die andere Seite hinüberziehen und im Vorder- und Seitenstrange aufwärts verlaufen (vgl. S. 681). Diese Bahn stellt höchstwahrscheinlich die Leitung für die Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindungen dar. Die Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindungen verfügt nur über diese Bahn, die Leitung der Druckempfindungen erfolgt dagegen auf zwei Bahnen, nämlich außer auf der hier erwähnten Bahn noch durch den Hinterstrang derselben Seite (s. oben) (*Petrén*[102], *Rothmann*[103]).

Borchert[104] hält es für wahrscheinlich, daß die grobe Berührungsempfindung durch die Bahn b erfolgt, die feinste, durch strenge Lokalisation ausgezeichnete durch die Bahn a. (Vgl. *Fabritius.*[105])

Das Flechsigsche Bündel. c) Die aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn oder das *Flechsig*sche[87] Bündel. — Die Achsencylinderfortsätze der Zellen der *Clarke*schen Säule (S. 666), an denen ein Teil der hinteren Wurzelfasern endet (S. 680), verlaufen fast horizontal lateralwärts bis zum Rande des Seitenstrangs (Fig. 181, *h*—Fig. 183, 7) und hier aufwärts ohne Unterbrechung bis zur Medulla oblongata und weiter durch das Corpus restiforme in den Wurm des Cerebellum (vgl. § 292).

Bei querer Durchtrennung des Rückenmarks entarten diejenigen von diesen Fasern, die von ihren Ursprungszellen (den Zellen der *Clarke*schen Säule) getrennt sind, aufsteigend.

Die Fasern dieser Bahn leiten centripetal Erregungen zum Kleinhirn, die für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes von Bedeutung sind (*Marburg*[106], *Bing*[107]).

d) Das anterolaterale oder *Gowers*sche Bündel (auch „ventrale“ Kleinhirnseitenstrangbahn genannt). — Die Fasern dieser Bahn verlaufen im ventralen Abschnitt der Peripherie des Seitenstrangs aufwärts bis zur Medulla oblongata, durch die Brücke und, den vorderen Kleinhirnschenkel umgreifend, schließlich gleichfalls zu dem Wurm des Cerebellum. Der Ursprung dieser Fasern ist nicht mit Sicherheit bekannt, wahrscheinlich entspringen sie aus Zellen des Hinterhornrestes, oder des Zwischenteils der grauen Substanz bis zur Basis des Vorderhorns. — Ihre Funktion ist wahrscheinlich analog der der Fasern der *Flechsig*schen Kleinhirnseitenstrangbahn (c). *Das Gowerssche Bündel.*

Nach *Petrén*[102] soll die Leitung für die Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindung, die durch das Hinterhorn hindurch in den Seitenstrang der andern Seite und hier aufwärts verläuft (siehe oben b), wahrscheinlich einem Teile der Fasern der *Gowers*schen Bahn entsprechen.

B. Leitungsbahnen, die einzelne Niveaus des Rückenmarks miteinander in Verbindung setzen (endogene Bahnen). *Endogene Bahnen.*

Diese Fasern sind Achsencylinderfortsätze der Assoziationszellen (Strangzellen) (vgl. S. 666); sie finden sich in allen Strängen des Rückenmarks. Die kurzen Bahnen, die nur nahe gelegene Abschnitte miteinander verbinden, liegen näher an der grauen Substanz als die langen (*Gad* u. *Flatau*[108]). Derartige Bahnen bilden im Hinterstrang ein größeres Feld in dem Winkel, den die Hinterhörner bilden: Ventralfeld der Hinterstränge, andere verlaufen im Hinterstrange zusammen mit den absteigenden Ästen der Hinterwurzeln: „*Schultze*sches Komma“. — Besonders zahlreiche Assoziationsbahnen liegen am oberen Ende des Rückenmarks in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhörnern und bilden hier den Processus reticularis.

Pathologisches. Halbseitige Durchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen (z. B. durch Messerstich) bedingen gleichseitige Lähmung, aber gekreuzte Anästhesie. Die Anästhesie betrifft häufig nur den Schmerz- und Temperatursinn, bei normalem Tastsinn; es kommt aber auch Störung sämtlicher Hautsinne dabei vor. Die Erscheinungen erklären sich dadurch, daß die Bahnen für den Schmerz- und Temperatursinn nach dem Eintritt ins Hinterhorn auf die andere Seite gelangen und hier im Seitenstrang aufwärts ziehen, während der Tastsinn außer auf dieser Bahn auch noch im Hinterstrang derselben Seite geleitet wird (vgl. S. 684) (*Petrén*[102]). — Auf derselben Seite der Verletzung findet man unterhalb der Durchtrennung Hyperästhesie. Diese Erscheinung wird auch bei Tieren nach experimenteller einseitiger Durchschneidung des Rückenmarks beobachtet (*Fodéra* 1823 u. a.), so daß Kaninchen schon bei einem leisen Druck auf die Zehen laut schreien. Die Erscheinung kann gegen 3 Wochen anhalten und dann einer normalen oder subnormalen Empfindlichkeit Platz machen. Eine analoge Erscheinung zeigte sich nach Durchschneidung der Vorderstränge, nämlich eine große Neigung zu Zuckungen in den Muskeln unterhalb des Schnittes (Hyperkinesie). *Halbseitenlähmung.*

Die experimentelle Halbseitenläsion des Rückenmarks bei Tieren (Hund, Kaninchen, Affe) hat andere und, wie es scheint, weniger regelmäßige Formen von Anästhesie zur Folge, als beim Menschen. Wahrscheinlich verlaufen die sensiblen Bahnen beim Menschen und den betreffenden Säugetieren in verschiedener Weise (*Petrén*[102]).

Entartung der grauen Substanz der Vorderhörner (z. B. bei der spinalen Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior acuta) bewirkt Lähmung der von ihnen ausgehenden motorischen Nerven. Zugleich verfallen die von letzteren versorgten Muskeln rasch der Atrophie. Entartung der grauen Substanz des Hinterhorns (z. B. bei Syringomyelie) bewirkt Schädigung der Hautsensibilität (meist ist nur die Temperatur- und Schmerzempfindung betroffen) und trophische Störungen in der Haut. *Entartung der grauen Substanz,*

Entartung der Pyramidenbahnen (spastische Spinalparalyse) bewirkt Schwächung oder Lähmung der Muskeln bei gleichzeitiger Rigidität und Kontraktur in denselben, Erhöhung der Sehnenreflexe. — Entartung der Hinterstränge (im Anschluß an eine Erkrankung der hinteren Wurzeln) findet sich bei Tabes dorsalis, sie bewirkt eine charakteristische ataktische Bewegungsstörung. Die willkürlichen Bewegungen können zwar mit voller Kraft ausgeführt werden, allein es fehlt ihnen die feine, harmonische Abstufung nach Intensität und Extensität. Diese wird zum Teil von den normalen Erregungen des Tastsinns und des Muskel- und Gelenkgefühls geleitet, deren Bahnen in den Hintersträngen liegen. Auch der Tonus der Muskeln, der *der Pyramidenbahnen, der Hinterstränge.*

ja wesentlich auf Reflexanregung beruht (S. 672), liegt erheblich darnieder, so daß die Muskeln einen abnorm hohen Grad von passiver Dehnbarkeit darbieten. Die Störungen in der Gefühlssphäre bei der Entartung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge bestehen entweder in einer abnormen Steigerung der Tast- oder Schmerzempfindungen, verbunden mit lancinierenden Schmerzen, oder in Parästhesien (Taubsein, Pelzigsein, Gefühl der Formikation oder Constriction) oder in völligem Fehlen der Tast- und Schmerzempfindung. Auch die Sensibilität der Muskeln, Gelenke und innerer Teile ist verändert. Oft ist die Gefühlsleitung verlangsamt (S. 585).

Literatur (§ 272—276).

1. *Fredericq:* Trav. du laborat. Liège. **3**, 1890, 5 u. 111. — 2. *Sarbó:* Neurol. Centralblatt **14**, 1895, 664. — 3. *E. Münzer* u. *H. Wiener:* A. A. P. **35**, 1895, 113. — 4. *Ehrlich* u. *Brieger:* Z. k. M. **7**, 1884. — 5. *Singer:* S. W. A. **96**, 1887, 136. *Singer* u. *Münzer:* Denkschr. d. Akad. d. Wiss. z. Wien. **57**, 1890. — 6. *Alexander:* Z. k. M. **58**, 1906, 247. — 7. *W. B. Cannon* u. *J. R. Burket:* A. J. P. **32**, 1913, 347. — 8. *G. Günther:* Z. B. **65**, 1915, 401. — 9. *H. W. Langendorff:* Inaug.-Diss. Rostock 1913. — 10. *P. Gerlach:* B. Z. **61**, 1914, 125. — 11. Zusammenfassende Darstellung: *Sternberg:* Die Sehnenreflexe. Leipzig u. Wien 1893. — 12. *K. Weiler:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **1**, 1910, 116. — 13. *W. Biedermann:* P. A. **80**, 1900, 408. — 14. *M. Verworn:* A. P. 1900, 385; Suppl., 152. — 15. *S. Baglioni:* A. P. 1900, Suppl., 193. Z. a. P. **2**, 1903, 556. **5**, 1905, 43. **9**, 1909, 1. Zur Analyse d. Reflexfunktion. Wiesbaden 1907. — 16. *J. Burdon-Sanderson* u. *F. Buchanan:* J. o. P. **28**, 1902, XXIX. C. P. **16**, 1902, 313. — 17. *H. Henkel:* Z. a. P. **15**, 1913, 1. — 18. *Biberfeld:* P. A. **83**, 1901, 397. — 19. *J. Igersheimer:* A. P. P. **54**, 1906, 73. — 20. *C. Jacobj:* A. P. P. **57**, 1907, 399. — 21. *W. Heubner* u. *S. Loewe:* A. P. P. **71**, 1913, 174. — 22. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **38**, 1909, 375. — 23. *A. Hirschfeld:* A. P. 1912, 317. — 24. *A. Böhme:* D. A. k. M. **121**, 1917, 129. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 1917, 217, 256, 267. — 25. Zusammenfassende Darstellung: *S. Baglioni:* E. P. **13**, 1913, 454. — 26. *B. Luchsinger:* P. A. **16**, 1878, 510. **22**, 1880, 158, 169, 179. **23**, 1880, 308. — 27. *Sherrington:* Philos. Transact. of the Roy. Soc. of London **184**, 641. **190**, 1898, 45. P. R. S. **89**, 1911. E. P. **4**, 1905, 797. J. o. P. **30**, 1904, 39. **34**, 1906, 1. **40**, 1910, 28. The integrative action of the nervous system. London 1906. *Sherrington* u. *Sowton:* Z. a. P. **12**, 1911, 485. — 28. *Pflüger:* Über die sensorischen Funktionen des Rückenmarks. Berlin 1853. — 29. *Trendelenburg:* E. P. **10**, 1910, 454. — 30. *Steiner:* Die Funktionen d. Centralnervensystems u. ihre Phylogenese. Braunschweig 1885—1900. — 31. *Bethe:* P. A. **76**, 1899, 1. — 32. *Schrader:* P. A. **41**, 1887, 75. — 33. *Bickel:* A. P. 1900, 485. — 34. *Babák:* P. A. **93**, 1903, 134. — 35. *Osawa* u. *Tiegel:* P. A. **16**, 1878, 90. — 36. *Singer:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 167. — 37. *Tarchanoff:* P. A. **33**, 1884, 619. — 38. *Freusberg:* P. A. **9**, 1874, 358. — 39. *T. Graham Brown:* E. P. **13**, 1913, 279. **15**, 1916, 480. — 40. *Goltz:* C. m. W. 1865, Nr. 45. Beitr. z. Lehre von den Funktionen d. Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. — 41. *Steinach:* C. P. **24**, 1910, 551. — 42. *Tarchanoff:* P. A. **40**, 1887, 330. — 43. *Albertoni:* C. P. **1**, 1888, 733. — 44. *Brondgeest:* Onderzoekingen over den Tonus der willekeurigen spieren. Academische Proefschrift. Utrecht 1860. Vgl. *Du Bois-Reymond:* A. A. P. 1860, 704. *Hermann:* A. A. P. 1861, 350. *Cohnstein:* A. A. P. 1863, 168. — 45. *Verworn:* C. P. **23**, 1909, 281. *J. Vészi:* Z. a. P. **11**, 1910, 168. **18**, 1918, 58. — 46. *Rosenthal:* Abhandl. d. Berlin. Akad. 1873, 104. 1875, 419. Sitz.-Ber. d. physik.-med. Societät in Erlangen 1873. Biolog. Centralbl. 1885. — 47. *Fick* u. *Erlenmeyer:* P. A. **3**, 1870, 326. — 48. *Magnus:* P. A. **130**, 1909. **134**, 1910. — 49. *v. Uexküll:* Z. B. **46**, 1904. E. P. **3**, 2, 1903, 1. — 50. *Ward:* A. P. 1880, 72. — 51. *v. Helmholtz:* Bericht über d. zur Bekanntmach. geeignet. Abhandl. d. Berlin. Akad. 1854, 332. — 52. *Exner:* P. A. 8, 1874, 526. — 53. *Wundt:* Untersuch. z. Mechanik d. Nerven u. Nervencentren. Stuttgart 1876. Abt. 2. — 54. *P. Hoffmann:* A. P. 1910, 223. — 55. *Buchanan:* Quarterly journ. of exp. Physiol. **1**, 1909, 1. — 56. *v. Schroff:* Wien. med. Jahrb. 1875, 324. — 57. *v. Rokitansky:* Wien. med. Jahrb. 1874, 30. — 58. *H. E. Hering:* E. P. **1**, 2, 1902, 503. — 59. *Schloesser:* A. P. 1880, 303. — 60. *Setschenow:* Physiol. Studien über die Hemmungsmechanismen f. d. Reflexe. Berlin 1863. *Setschenow* u. *Paschutin:* Neue Versuche am Hirn und Rückenmark d. Frosches. Berlin 1865. Bull. acad. imp. d. scienc. de St. Pétersbourg. **20**, 537. Über die elektr. u. chemisch. Reizung d. sensiblen Nerven u. Rückenmarks d. Frosches. Graz 1868. — 61. *C. S. Sherrington:* E. P. **4**, 1905, 797. Quarter. journ. of physiol. **6**, 1914, 251. — 62. *E. Th. v. Brücke* u. *Y. Satake:* P. A. **145**, 1912, 170. — 63. *M. Verworn:* Erregung u. Lähmung, Jena 1914, S. 213ff. Z. a. P. **15**, 1913, 413. — 64. *Sherrington:* Philos. Transact. of the Roy. Soc. of London. **190**, 1898, 133. — 65. *Ranke:* Z. B. **2**, 1866, 398. — 66. *Legros* u. *Onimus:* G. m. 1868, 547. — 67. *Uspensky:* C. m. W. 1869, 577. — 68. *Leube:* A. A. P. 1867, 629. — 69. *Uspensky:* A. A. P. 1868, 522. — 70. *Buchheim:* P. A. **11**, 1875, 177. — 71. *Pauschinger:*

A. P. 1878, 401. — 72. *O. Rosenbach:* Z. k. M. **1**. — 73. *Budge* u. *Waller:* C. r. **33**, 1851, 370. *Budge:* C. r. **35**, 1852, 255. A. p. H. 1852, 773. *Budge:* Über die Bewegung der Iris. Braunschweig 1855. Kap. 4. — 74. *Jacobsohn:* Z. k. M. **37**, 1899, 228. — 75. *Luchsinger:* P. A. **22**, 1880, 158. **28**, 1882, 72. — 76. *Steil:* P. A. **58**, 1894, 155. — 77. *Goltz* u. *Freusberg:* P. A. **8**, 1874, 460. **9**, 1874, 552. — 78. *Goltz* u. *Ewald:* P. A. **63**, 1896, 375. — 79. *L. R. Müller:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **14**, 1898, 1. **19**, 1901, 303. **21**, 1902, 86. **30**, 1906, 5. und 6. Heft. — 80. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **3**, 1863, 123. **4**, 1869, 69. **7**, 1876, 67. — 81. *Sherrington:* J. o. P. **13**, 1892, 621. — 82. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **19**, 1895, 85 u. 122. — 83. *Spina:* Wien. med. Blätter 1897, Nr. 10—13. — 84. *Routh:* Transact. Obstetric. Soc. London. **39**, 1897. — 85. *Bulgák:* V. A. **69**, 1877, 181. — 86. *Türck:* Zeitschr. d. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 1850. S. W. A. 1851, 288. 1853, 93. — 87. *Flechsig:* Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark d. Menschen. Leipzig 1876. — 88. *Gudden:* Arch. f. Psychiatr. **2**. Arch. f. Ophthalmol. **20**. **21**. **25**. — 89. *Gotch* u. *Horsley:* Philosoph. Transact. 1891, 267. — 90. *Kahler:* Neurol. Centralbl. 1884, 217. — 91. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* P. A. **158**, 1914, 275. — 92. *Rothmann:* B. k. W. 1906, 47. — 93. *Obersteiner:* Arbeit. aus d. neurol. Instit. z. Wien. **9**, 1902, 417. — 94. *Bumke:* Neurol. Centralbl. 1905, Nr. 20. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **42**, 1906, Heft 1. — 95. *Edinger:* Vorles. üb. d. Bau d. nervösen Centralorgane. 7. Aufl. Leipzig 1904, **1**, 116. — 96. *Ziehen:* Centralnervensystem in Bardelebens Handbuch d. Anatomie. Jena 1899, **4**, 258. — 97. *Ziehen:* Das Centralnervensystem der Monotremen u. Marsupialier. Jenaische Denkschriften. **6**. — 98. *Rothmann:* A. P. 1902, 12. — 99. *Nicolaides:* A. P. 1907, 68. — 100. *Dittmar:* L. B. 1873, 455. — 101. *Rothmann:* A. P. 1902, Suppl., 440. 1907, 217. — 102. *K. Petrén:* S. A. **13**, 1902, 9. Arch. f. Psychiatr. **47**, 1911, 495. Neurol. Centralbl. **35**, 3. — 103. *M. Rothmann:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **43**, 1912, 433. — 104. *Borchert:* A. P. 1902, 390. — 105. *H. Fabritius:* Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. **21**, 1912, Ergänzungsheft, 1. **30**, 1912, 103, 279, 376, 463, 546. — 106. *Marburg:* A. P. 1904, Suppl., 457. — 107. *Bing:* A. P. 1906, 250. Die Bedeutung d. spino-cerebellaren Systeme. Wiesbaden 1907. — 108. *Gad* u. *Flatau:* Sitz.-Ber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1897, 374.

277. Die Medulla oblongata.

Centra der Medulla oblongata.

Die Medulla oblongata ist der Sitz vieler für das Bestehen des Lebens wichtiger Centra. Ein Teil derselben vermittelt, ähnlich den Rückenmarkscentren, einfache Reflexe (z. B. den des Lidschlusses), — andere nehmen eine dominierende Stellung zu analog wirksamen Centren des Rückenmarks ein: hierher gehören z. B. die dominierenden Gefäßnervencentra, das Schweißsekretionscentrum, das Centrum für das Körpergleichgewicht und die Körperbewegungen.

Art der Erregung.

Hinsichtlich der Erregung der Centra unterscheidet man reflektorisch wirksame, die also auf Zuleitung eines Reizes durch einen centripetalen Nerven in Tätigkeit treten, — und automatische, d. h. solche, die auch ohne Zuleitung eines Reizes durch einen centripetalen Nerven, also ohne äußere Anregung, auf Grund innerer, in dem Centrum selbst angreifender Reize Erregungen centrifugal abgeben. Diese automatischen Erregungen können entweder dauernd sein, also ohne Unterbrechung fortbestehen (tonische Automatie oder Tonus), — oder sie können intermittierend in einem gewissen Rhythmus erfolgen (rhythmische Automatie).

Bedeutung der normalen Circulation.

Die normale Funktion der Centra ist gebunden an den durch die normale Circulation in der Oblongata unterhaltenen Gaswechsel. Wird dieser durch Erstickung oder plötzliche Anämie oder venöse Stauung unterbrochen, so geraten die Centra zuerst in den Zustand gesteigerter Erregung, dann erlahmen sie durch Überreizung. Auch die Überhitzung wirkt als Reiz auf sie ein. — Nicht alle Centra sind zu gleicher Zeit und unter gleicher Erregbarkeit tätig. Im normalen Körper sind in fortwährend rhythmischer Tätigkeit das Atmungscentrum und das Vasomotorencentrum.

Das Herzhemmungscentrum ist bei einigen Tieren dauernd, bei anderen gar nicht erregt, bei einigen erfolgt normalmäßig nur im Inspirium (gleichzeitig mit der Anregung des Atmungscentrums) eine sehr geringe Anregung. Gar nicht erregt wird im Normalzustande das Krampfcentrum und während des intrauterinen Lebens das Atmungscentrum.

Leitungsbahnen der Medulla oblongata.

Die Medulla oblongata setzt endlich die Leitungsbahnen des Rückenmarks nach den höher gelegenen Abschnitten des Centralnervensystems zu fort (vgl. § 290).

278. Reflexcentra der Medulla oblongata.

Lidschlußcentrum.

1. Centrum des Lidschlusses. — Die sensiblen Trigeminusfasern der Cornea, der Conjunctiva sowie der Haut in der Umgebung des Auges leiten centripetal die empfangenen Reize zur Medulla oblongata, wo sie auf die motorische Bahn des Facialiszweiges übertragen werden, der den Orbicularis palpebrarum innerviert. Das Centrum erstreckt sich von der Gegend der Mitte der Ala cinerea aufwärts bis zum hinteren Rande der Brücke (*Nickell*[1]). — Auch intensive Beleuchtung des Auges ruft durch Vermittlung des Opticus Lidschluß hervor. Dieser Reflexbogen verläuft beim Menschen höchstwahrscheinlich durch das optische Wahrnehmungscentrum in der Rinde der Fissura calcarina (§ 287. 1. II.) (*Wilbrand* u. *Saenger*[2]); beim Kaninchen fand dagegen *Eckhard*[3], daß nach Abtragung des Großhirns der Lidreflex vom Opticus aus nicht unterbleibt (vgl. *Levinsohn*[4]).

Der reflektorische Lidschluß erfolgt beim Menschen stets doppelseitig, willkürlich kann er auch einseitig ausgeführt werden. Bei Berührung der Cilien erfolgt der Blinzelreflex nur, wenn die Lider geöffnet sind, bleibt dagegen aus bei geschlossenen Lidern (*Gstettner*[5]). Bei starker Reizung ziehen sich auch noch der Corrugator, ferner die Muskelgruppe, welche die Nase und die Wange gegen den unteren Augenhöhlenrand emporzieht, zur Bildung eines festeren Schutzes und Verschlusses des Auges zusammen. Außerdem wird bei starker Contraction des Orbicularis die Cornea zugleich nach oben außen, seltener nach oben innen gewandt. Dauer des willkürlichen und reflektorischen Lidschlages = 0,3—0,45 Sekunden (*Garten*[6]).

Niescentrum.

2. Centrum des Niesens (*Bárány*[7]). — Die centripetale Leitung liegt in den inneren Nasenästen des Trigeminus und wohl auch im Olfactorius (für intensive Gerüche), die motorische Bahn leitet zu den Exspirationsmuskeln (§ 83. 3. und § 261. II.). Der Reflex kann auch durch plötzlichen Blick ins Helle erregt werden. Das Niesen kann nicht willkürlich erfolgen.

Hustencentrum.

3. Centrum des Hustens, — nach *Kohts*[8] etwas oberhalb des Inspirationscentrums gelegen, wird centripetal erregt durch die sensiblen Vagusäste (§ 266. 4. a). Die centrifugalen Fasern sind die Exspirationsnerven einschließlich der Verengerer der Glottis (§ 83. 1.).

Phonationscentrum.

4. Phonationscentrum. — Aufwärts von den Vagusursprüngen bis zu den Vierhügeln liegt nach *Onodi*[9] das Stimmbildungscentrum; Neugeborene, denen das Hirn entfernt ist bei Erhaltung dieser Stelle, können noch schreien.

Saug- und Kaucentrum.

5. Centrum der Saug- und Kaubewegungen. — Die centripetalen Nerven sind die sensiblen Äste der Mundhöhle und der Lippen (2. und 3. Ast des Trigeminus und Glossopharyngeus). Die motorischen Nerven für die Saugbewegung (S. 237) sind: der Facialis (Lippen), der Hypoglossus (Zunge), der 3. Ast des Trigeminus (Unterkieferheber) und die

Äste der Niederzieher des Unterkiefers (§ 102. b). Nach vorübergehender (durch Cocain) oder dauernder Lähmung des Trigeminus hört der Saugreflex auf (*Basch*[10]). — Für die Kaubewegung (§ 102) wirken dieselben Muskelnerven, außerdem sind, um die Speisen zwischen die Zahnreihen zu schaffen, namentlich der Hypoglossus für die Zungenbewegung und der Facialis für die des Buccinator tätig.

Nach *Economo*[11] verlaufen die Nervenbahnen des Reflexbogens für die Kaubewegungen in folgender Weise. Der sensible Reiz, der die Mundhöhle und Zunge trifft, zieht in die ventralen Thalamuskerne und von hier durch die Lamina medullaris externa, die Gitterschichte in die Capsula interna, in das Stratum sagittale laterale zu demjenigen Abschnitt der Rinde, der zugleich Centrum ist, einerseits für die Geschmacksempfindung und die taktile Sensibilität der Mundorgane (§ 287. 3), andrerseits für die Kaubewegungen (§ 286). Von hier zieht dann der motorische Impuls nach abwärts durch die Capsula interna in den medialen Abschnitt des Pes pedunculi und in die Substantia nigra Soemmeringi, wo sie zunächst ihr Ende findet. Hier liegt das Centrum, dessen Funktion es ist, auf den Willensreiz der Hirnrinde hin die Bewegungskombination des normalen Freßaktes als ganzes auszulösen (Reizung des Kaucentrums auf der Rinde bewirkt stets eine Reihe aufeinanderfolgender Kaubewegungen, vgl. § 286). Von der Substantia nigra aus verläuft dann die Bahn teils einfach, teils doppelt gekreuzt zu den Trigeminuskernen beider Seiten und von hier zur Kaumuskulatur.

6. Centrum für die Speichelsekretion — (§ 99) liegt am Boden des 4. Ventrikels (*Eckhard*[12], *Loeb*[13]; vgl. die Lage des Nucleus salivatorius, S. 638). Die centripetalen Nerven sind die sensiblen Trigeminus- und Glossopharyngeuszweige der Mundhöhle, sowie die Geschmacks- und Geruchsnerven, die centrifugalen die Chorda tympani und der Glossopharyngeus, sowie der Sympathicus. Reizung der Medulla oblongata bewirkt, so lange Chorda tympani und N. glossopharyngeus erhalten sind, starke Speichelsekretion, — eine schwächere, wenn diese durchschnitten sind, — endlich gar keine mehr, wenn auch der Halssympathicus ausgerottet ist (*Grützner*[14]). *Speichelcentrum.*

7. Centrum für den Schlingakt, — (§ 104) am Boden des 4. Ventrikels oberhalb des Atmungscentrums, wird erregt durch die sensiblen Gaumen- und Rachennerven (2. und 3. Ast des Trigeminus und Vagus). Die centrifugale Bahn liegt in den motorischen Ästen des Schlundgeflechtes (§ 266. 3.). Reizung des Glossopharyngeus löst kein Schlucken aus, vielmehr wird dadurch der Schlingreflex gehemmt (S. 241). Jeder Schluckakt, hervorgerufen durch Reizung der Gaumennerven oder des N. laryngeus superior, hat eine schnelle abortive Zwerchfellcontraction zur Folge („Schluckatmen") (*Marckwald*[15] [S. 695]). *Schlingcentrum.*

8. Centrum der Brechbewegung, siehe § 105. — Über die Beziehungen gewisser Vagusäste zum Erbrechen siehe § 266. 1. und 2. Direktes Auftragen von Apomorphin oder Emetin setzt das Centrum in Tätigkeit (*Thumas*[16]). *Brechcentrum.*

9. Ein übergeordnetes Centrum für den M. dilatator pupillae und die glatten Muskeln der Orbita und der Lider wurde früher in der Medulla oblongata angenommen, das durch Fasern im Seitenstrange des Rückenmarks mit dem Centrum ciliospinale des Rückenmarks (§ 275. 1) in Verbindung stehen sollte. Nach den Untersuchungen von *Karplus* u. *Kreidl*[17] liegt jedoch dieses übergeordnete Centrum im Zwischenhirn (vgl. § 291. II). *Dilatator-centrum der Iris.*

10. Die Medulla oblongata enthält endlich ein reflektorisches Centralorgan für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und die Regulierung der Körperbewegungen. Die reflektorische Verknüpfung der Muskeln, die bei der Ausführung der Körperbewegungen beteiligt sind, ist allerdings schon in hohem Maße im Rückenmarke selbst ausgebildet (vgl. S. 670); im intakten Körper aber erfolgen so- *Centrum für Körpergleichgewicht und Körperbewegungen.*

wohl die Muskelcontractionen, die das Körpergleichgewicht garantieren, als auch die, welche die Körperbewegungen bewirken, unter der Oberleitung höherer Centren, die in den Ablauf dieser Bewegungen vielfach modifizierend eingreifen. Solche Centra sind die Medulla oblongata, das Mittel- und Kleinhirn (vgl. § 291 und 292). In der Medulla oblongata laufen zahlreiche centripetale Bahnen zusammen, die dem Centralorgan Nachrichten über die Lage und die Bewegungen des Körpers zuführen (sensible Leitung, Kleinhirnbahnen, N. vestibularis) und von hier aus werden reflektorisch die nach Maßgabe der zufließenden Reize erforderlichen Bewegungen veranlaßt. Es erklärt sich hieraus, daß von Tieren mit erhaltener Medulla oblongata Ortsbewegungen in vollkommenerer Weise ausgeführt werden, als auf Grund des Rückenmarks allein (*Steiner*[18]). — Für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts ist die Regulierung der Augenbewegungen von besonderer Bedeutung. Nach einseitigen oberflächlichen Läsionen des Corpus restiforme, sowie des Bodens des 4. Ventrikels (und nach Reizung des Kleinhirns) treten Verdrehungen (Strabismus) und unwillkürliche Schwankungen (Nystagmus) der Augen auf (*Knoll*[19], *Schwahn*[20]).

Lähmung der Ursprungskerne der Nerven der Medulla oblongata.

Pathologisches. — Als Bulbärparalyse wird eine fortschreitende Lähmung der bulbären (Bulbus rhachiticus = Medulla oblongata) Kerne bezeichnet. Meist beginnt die Erkrankung mit Lähmung der Zunge, begleitet von fibrillären Zuckungen, wodurch Sprache, Bissenbildung und das Mundschlingen erschwert sind (§ 268). Die Absonderung eines sehr viscösen Speichels deutet auf ein Unvermögen zur Absonderung eines dünnflüssigen Facialisspeichels (§ 99. A. II.) infolge Lähmung dieses Nerven; bei Reizung des Centrums kann es aber auch zu einer abnorm reichlichen Speichelabsonderung kommen. Ferner ist das Schlucken erschwert oder selbst unmöglich durch Lähmung des Schlundes und Gaumens. Hierdurch wird zugleich die Konsonantenbildung an der 3. Artikulationsstelle gestört (§ 236. C), die Sprache wird ferner nasal (S. 561), und oft treten, zumal flüssige, Nahrungsmittel bei Schlingversuchen in die Nase. Dann werden auch die Facialiszweige der Lippen gelähmt; der mimische Ausdruck des Mundes ist äußerst charakteristisch: „wie von Frost erstarrt", wegen horizontaler Verbreiterung der Mundspalte (da vorwiegend der Orbicularis oris gelähmt ist) hat das Gesicht einen weinerlichen Zug. In hohen Graden der Krankheit werden alle Gesichtsmuskeln paralytisch. Nicht selten werden dann auch die Kehlkopfmuskeln gelähmt, wodurch die Stimmbildung aufgehoben ist und das Eindringen von Flüssigkeiten in den Kehlkopf befördert wird. Der oft enorm verlangsamte Pulsschlag deutet auf eine Reizung der Herzhemmungsfasern (§ 280). Treten dann weiter noch dyspnoetische Anfälle, wie sie nach Recurrenslähmung beobachtet werden (§ 232. II, 1 u. § 266. 4. b), oder wie sie nach Durchschneidung der Lungenäste der Vagi auftreten (§ 266. 7.), in die Erscheinung, so kann, wenn diese Anfälle schwerer und häufiger werden, plötzlich der Tod unter asphyktischen Zeichen erfolgen. Selten gesellt sich zu dem Bilde noch die Lähmung der Kaumuskeln (infolge von Lähmung der motorischen Trigeminuswurzel), Verengerung der Pupillen und Abducenslähmung.

279. Automatische Centra der Medulla oblongata.

Das Atemcentrum.[21]

Atemcentrum.

Im verlängerten Marke liegt ein centraler Apparat, der die koordinierten rhythmischen Atembewegungen veranlaßt: das Atemcentrum. Seine Zerstörung bewirkt sofortiges Aufhören der Atembewegungen und dadurch den Tod. Das Centrum ist ein automatisches, die Reize für die Atembewegungen entstehen in ihm selbst, autochthon; denn noch nach Durchschneidung aller centripetaler Nerven, die auf das Centrum etwa reflektorisch einwirken könnten, behält es seine rhythmische Tätigkeit (wenn auch in veränderter Weise, s. unten) bei (vgl. *Winterstein*[22]). Es kann aber auf das Centrum auch reflektorisch, auf der Bahn centripetaler Nerven, eingewirkt werden; ebenso hat der Wille einen gewissen Einfluß darauf.

Lage des Atemcentrums. Der Entdecker des Atemcentrums *Legallois* (1812) beschränkte es auf eine umschriebene Stelle des verlängerten Markes, *Flourens* (1824) suchte die Lage noch genauer zu bestimmen und bezeichnete eine engbegrenzte Stelle an der hinteren Spitze der Rautengrube als Point oder Nœud vital. Spätere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß eine derartige enge Begrenzung der Stelle nicht möglich ist (vgl. *Gierke*[23], *Mislawsky*[24], *Holm*[25]). Nach *Gad*[26] und *Marinesco*[27] können in der Gegend des Nœud vital von *Flourens* weitgehende Zerstörungen vorgenommen werden, ohne daß die Atmung stillsteht; nach ihren Untersuchungen ist die gesamte sogenannte Formatio reticularis in der Medulla oblongata als Atemcentrum anzusehen (vgl. *Nicolaides*[28]). — Bei einseitiger querer Durchtrennung des Centrums erlischt die Atembewegung auf derselben Seite. Dagegen läßt sich die Medulla oblongata durch einen medianen Längsschnitt spalten, ohne daß die Synchronie der Atembewegungen auf beiden Seiten aufhört; sie muß also, wenigstens teilweise, durch Commissuren bedingt sein, die im Rückenmark liegen (*Nicolaides*[28]). *Lage.*

Vom Atemcentrum in der Medulla oblongata verlaufen absteigend die Bahnen der Atemnerven zum größten Teil im ventralen Abschnitt des vorderen Seitenstranges, zum kleinen Teil im lateralen Abschnitt des Vorderstranges (vgl. S. 683) zu den Ganglienzellen der Vorderhörner, von denen nun die Atemnerven zu den Atemmuskeln gelangen. Die Ursprungskerne der Atemnerven im Rückenmark können als untergeordnete spinale Atemcentra aufgefaßt werden. Unter normalen Verhältnissen sind diese nicht selbständig tätig, sondern empfangen die Impulse von dem dominierenden Centrum in der Medulla oblongata; unter besonderen Bedingungen können jedoch auch die spinalen Centra automatisch tätig werden. *Atemnerven.* *Spinale Atemcentra.*

Wird bei neugeborenen, mit Strychnin vergifteten (wodurch die Erregbarkeit des Rückenmarks stark erhöht wird, vgl. S. 669) Tieren das Mark unterhalb der Medulla oblongata mit scharfen Werkzeugen abgetrennt, so sieht man Atembewegungen am Thorax, von den spinalen Centren angeregt, fortbestehen (*Langendorff*[29]). Dasselbe tritt auch bei erwachsenen Säugetieren nach hoher Durchschneidung des Rückenmarks ein, wenn die stundenlang unterhaltene künstliche Atmung abgestellt wird (*Wertheimer*[30]); durch die lang unterhaltene künstliche Atmung werden die Tiere „künstlich kaltblütig" gemacht (vgl. S. 479), so daß ihr Rückenmark eine ähnliche Selbständigkeit wie das des Kaltblüters erlangt (*Kronecker*[31], *Marckwald*[32]). — Daß aber unter gewöhnlichen Verhältnissen die Spinalcentren nicht automatisch funktionieren, zeigten *Porter* u. *Mühlberg*[33]: nach medianer Trennung der beiderseitigen Phrenicuscentren wird die eine Markhälfte am 2. Halswirbel quer durchschnitten: die gleichseitige Hälfte des Zwerchfelles bleibt dann dauernd (8 Tage beobachtet) bewegungslos. *Trendelenburg*[34] hob die Verbindung zwischen Medulla oblongata und Rückenmark durch Abkühlung des oberen Halsmarkes vorübergehend auf: die so reizlos isolierten spinalen Centra vermochten keine rhythmischen Atembewegungen zu unterhalten.

Es scheinen endlich auch noch in den oberhalb der Medulla oblongata gelegenen Teilen des Gehirns (Thalamus opticus, Vierhügel) centrale Apparate vorhanden zu sein, die auf das Atemcentrum in der Medulla oblongata anregend oder hemmend zu wirken imstande sind: cerebrale Atemcentra. Doch gehen die Anschauungen über die Wirkungsweise und Bedeutung dieser cerebralen Atemcentra noch sehr auseinander (vgl. *Christiani*[35], *Martin* u. *Booker*[36], *Lewandowsky*[37], *Nicolaides*[28]). *Cerebrale Atemcentra.*

Das Atemcentrum besteht aus zwei, in abwechselnder Tätigkeit begriffenen Centralstellen: dem Inspirations- und dem Exspirationscentrum, von denen jedes den motorischen Centralpunkt für die Gruppe der Inspiratoren und der Exspiratoren bildet (§ 76). *Inspirations- und Exspirationscentrum.*

Nach *Lewandowsky*[37] gibt es zwar ein besonderes Exspirationscentrum, bei der normalen Atmung ist jedoch allein das Inspirationscentrum tätig, indem es rhythmisch die Inspiratoren anregt und wieder erschlaffen läßt.

Die Erregbarkeit und die automatische Erregung des Centrums ist von dem Gehalte des Blutes an O und CO_2 abhängig (*J. Rosenthal*[38]). In dieser Beziehung unterscheidet man: *Abhängigkeit von dem Gasgehalte des Blutes.*

Apnoe. 1. Völlige Atmungslosigkeit (Apnoe), — das Ruhen der Respirationsbewegungen wegen mangelnden Bedürfnisses hierzu. Sie findet sich, wenn das Blut mit O gesättigt und arm an CO_2 ist; ein Blut von solcher Mischung wirkt auf das Centrum nicht erregend. In diesem Zustande befindet sich der Foetus infolge der guten Blutversorgung durch die Placenta [ebenso manche Tiere im Winterschlafe (S. 209)]. Führt man bei Tieren lebhafte künstliche Atmung aus, so hören sie auf, spontan zu atmen (*Hook,* 1667), ebenso tritt beim Menschen nach einer Reihe schnell aufeinander folgender, tiefer Atemzüge eine „apnoetische Pause" ein, während der kein Bedürfnis zur Atmung vorhanden ist; nach Ablauf der Pause treten zunächst noch oberflächliche, dann wieder normale Atemzüge auf.

Apnoetische Blutmischung. *A. Ewald*[39] fand das Blut in den Arterien apnoetischer Tiere fast völlig mit O gesättigt, den CO_2-Gehalt vermindert. Das venöse Blut war ärmer an O als im normalen Zustande, wahrscheinlich wohl deswegen, weil die apnoetische Blutmischung den Blutdruck bedeutend herabsetzt und dadurch den Blutstrom verlangsamt; es kann daher der O aus dem Capillarblute reichlicher entnommen werden.

Wenn man Tiere durch künstliche Lufteinblasungen in Apnoe versetzt, so ist die Änderung des Blutgehaltes nicht die einzige Ursache für den Stillstand der Atembewegungen, sondern es kommt hinzu eine reflektorisch durch die forcierte Dehnung der Lungenendzweige des Vagus bewirkte verminderte Erregbarkeit des Atemcentrums (*Gad*[40], *Knoll*[41]). Wird daher während einer derartigen Apnoe der Vagus reizlos ausgeschaltet, so setzen sofort wieder Inspirationen ein; bei durchschnittenen Vagis läßt sich durch künstliche Einblasungen viel schwieriger Apnoe erzeugen. Man muß daher unterscheiden eine

Apnoea vera und spuria. Apnoea vera — bedingt durch O-Reichtum und CO_2-Armut des Blutes, wie sie in reiner Form bei der foetalen Apnoe vorliegt, und eine Apnoea spuria — reflektorisch bedingt durch die Vagusreizung (*Miescher-Rüsch*[42], ? *Eisenhardt*[43]).

Beim Vogel (Taube) kann man Apnoe herbeiführen durch Einblasen von Luft in den eröffneten Humerusknochen (der lufterfüllte Hohlraum des Knochens kommuniziert mit den Luftsäcken des Rumpfes und mit der Lunge) (*Nagel*[44]).

Eupnoe. 2. Die normale Anregung der Atmungscentren zum ruhigen Atmen (Eupnoe) — erfolgt durch eine Blutmischung, in welcher der Gehalt an O und CO_2 sich in den normalen Grenzen bewegt (vgl. § 32, 33).

Dyspnoe. 3. Alle Momente, die in dem die Centra durchströmenden Blute den normalen O-Gehalt vermindern und den CO_2-Gehalt vermehren, rufen Beschleunigung und Vertiefung der Atemzüge hervor, die sich schließlich zu einer angestrengten und mühsamen Tätigkeit aller Respirationsmuskeln steigern kann. Man nennt diesen Zustand Dyspnoe.

Kohlensäureüberschuß und Sauerstoffmangel als Atemreiz. Erregend wirkt auf das Atemcentrum sowohl die Vermehrung der Kohlensäure, als auch die Abnahme des Sauerstoffs. Unter normalen Verhältnissen ist aber die Kohlensäure der Atemreiz; Sauerstoffmangel wirkt erst in höheren Graden erregend (*Zuntz*[45], *Plavec*[46], *Haldane* u. *Priestley*[47]). Nach *Zuntz*[45] fängt die Kohlensäure an, als Reiz wirksam zu werden, wenn ihre Spannung in den Lungenalveolen über 19—25 *mm* Hg steigt; eine Zunahme der Spannung um 1 *mm* bewirkt eine Zunahme der Atemgröße um ca. 800 cm^3 pro Minute. — Nach *Mareš*[48] ist die Dyspnoe infolge von Sauerstoffmangel und infolge von Kohlensäureanhäufung in ihrem Verlauf und in ihren Erscheinungen verschieden.

Die Wirkung des Sauerstoffmangels hat man sich nach *Pflüger*[49] so vorzustellen, daß infolge desselben im Stoffwechsel leicht oxydable Stoffe sich bilden, die nicht weiter verbrannt werden können: diese häufen sich im Blute an und wirken nun ihrerseits als Atemreiz. Ebenso wirkt bei Dyspnoe infolge hochgradiger Arbeit (neben der Gasänderung im Blute) ein bei der Muskelaktion sich bildender, noch unbekannter Stoff als Reizmittel des Centrums (*Geppert* u. *Zuntz*[50]), vielleicht eine Säure (*Lehmann*[51]).

Nach *Winterstein*[52] wirken Säuren überhaupt anregend auf das Atemcentrum; die Erregung durch Kohlensäure ist nur ein spezieller Fall dieses allgemeinen Gesetzes: die Erregbarkeit des Atemcentrums hängt ab von der H-Ionenconcentration des Blutes (vgl. *Robertson*[53], *Porges, Leimdörfer* u. *Markovici*[54], *Hasselbalch*[55]); die Atmung hat danach die Aufgabe, die H-Ionenconcentration des Blutes konstant zu erhalten. — Nach *Laqueur* u. *Verzár*[56] dagegen wirkt Kohlensäure bei viel geringerer H-Ionenconcentration als Salz- oder Essigsäure, die Kohlensäure soll danach eine spezifische Wirkung auf das Atemcentrum besitzen, unabhängig von der H-Ionenconcentration.

Wenn bei zwei Hunden die Carotiden kreuzweise verbunden werden, so daß das Blut des Hundes A durch das Gehirn des Hundes B und das Blut des Hundes B durch das Gehirn des Hundes A strömt, so tritt bei lebhafter Ventilation der Lunge des Hundes A bei dem Hunde B Apnoe ein, beim Hunde A dagegen Dyspnoe. Läßt man den Hund A sauerstoffarme oder kohlensäurereiche Luft atmen, so tritt bei Hund B Dyspnoe, bei Hund A zuweilen Apnoe auf (*Leroy*[57]).

Asphyxie.

4. Dauert die Erregung des Atemcentrums durch das O-arme und CO_2-reiche Blut längere Zeit an, so entsteht schließlich durch Überreizung des Atmungscentrums Erschöpfung. Zahl und Tiefe der Atembewegungen nehmen ab, es erfolgen schließlich nur noch wenige schnappende Züge, dann ruhen die Atemmuskeln völlig; alsbald kommt auch die Herzbewegung zum Stillstand (§ 38). Diesen Zustand nennt man Asphyxie; — daran schließt sich unter Auftreten von Krämpfen, Harn- und Stuhlabgang der Erstickungstod: Suffokation. Können jedoch die Ursachen der Erstickung beseitigt werden, so läßt sich unter günstigen Verhältnissen durch künstliche Anregung der Atmungsmuskeln und der Herztätigkeit die Asphyxie (Scheintod) überwinden, so daß durch den dyspnoetischen Zustand hindurch die Eupnoe wieder erreicht wird. — Wird die Blutmischung nur ganz allmählich mehr und mehr venös, so kann Asphyxie erfolgen ohne die Zeichen vorausgegangener Dyspnoe, wie beim ruhigen, ganz allmählich erfolgenden Tode. Es handelt sich hier gewissermaßen um ein „Einschleichen des Reizes" (vgl. § 242. 5).

Suffokation.

Ursachen der Dyspnoe.

Ursachen der Dyspnoe: 1. Direkte Beschränkung der Tätigkeit des Atmungsorganes: Verminderung der respiratorischen Fläche durch Entzündungen, akutes Ödem oder Kollaps der Alveolen, Verstopfung der Alveolencapillaren, Kompression der Lungen oder Zusammensinken durch Lufteintritt in die Pleurahöhlen, Stenosen der Luftwege. — 2. Absperren der normalen Atmungsluft durch Strangulation, Einschluß in enge Räume, Ertrinken. — 3. Darniederliegen des Kreislaufes, wodurch der Medulla oblongata nicht genügend Blut zugeführt wird, so daß der Gaswechsel in ihr behindert ist, bei Entartungen des Herzens, Klappenfehlern, künstlich durch Ligatur der Kopfschlagadern (*Kussmaul* u. *Tenner*[58]), oder auch durch Behinderung des venösen Abflusses aus der Schädelhöhle *Landois*[59], *L. Hermann* u. *Escher*[60]), endlich durch Injektion von Luft in das rechte (Herz) S. 176). — 4. Blutverluste, die ebenfalls durch Stockung des Gaswechsels in der Medulla oblongata wirken (*Gad* u. *Holovtschiner*[61]). Hierher gehört auch das dyspnoetische Luftschnappen der abgeschnittenen Köpfe, namentlich junger Tiere.

Wärmereizung des Atemcentrums.

Auch durch **erhöhte Temperatur des Blutes** — kann das Atemcentrum zu vermehrter Tätigkeit angeregt werden (§ 200. II. 3.): Wärmepolypnoe. Dies findet auch dann statt, wenn man durch Einlegen der Carotiden in Heizröhren das Gehirn allein von wärmerem Blute durchströmen läßt (*Fick* u. *Goldstein*[62], *Gad* u. *Mertschensky*[63], *Kahn*[64]). Bei gesteigerter Temperatur läßt sich durch forcierte künstliche Atmung keine Apnoe erzeugen. Ähnlich wirken die Brechmittel (*Hermann* u. *Grimm*[65]). — Nach *Nicolaides* u. *Dontas*[66] kommt jedoch die Wärmepolypnoe nur durch Vermittlung des Wärmecentrums der Corpora striata (vgl. § 291. I.) zustande, nicht durch direkte Einwirkung auf die Medulla oblongata.

Elektrische Reizung.

Kronecker u. *Marckwald*[67] fanden auch elektrische Reizung des Centrums wirksam; die Reizung der vom Hirn getrennten Medulla oblongata löste Atembewegungen aus oder verstärkte die vorhandenen. *Langendorff*[29] sah infolge elektrischer, mechanischer oder chemischer (Salz-) Reizung meist exspiratorische, nach Reizung des Halsmarkes (subordiniertes Centrum) inspiratorische Wirkung eintreten. — Nach *Laborde*[68] hat eine oberflächliche Läsion in der Gegend der Spitze des Calamus scriptorius einen wenige Minuten langen Stillstand der Atembewegungen zur Folge.

Außer dieser direkten Erregung des Atmungscentrums an Ort und Stelle kann auf dasselbe noch eingewirkt werden durch den Willen und reflektorisch durch eine Anzahl centripetalleitender Nerven.

Einwirkung des Willens. 1. Durch den Willen — vermögen wir nur für kurze Zeit die Atmung anzuhalten, und zwar so lange, bis die gesteigerte venöse Blutmischung das Atemcentrum zur neuen Tätigkeit zwingt. Auf längere Zeit läßt sich Zahl und Tiefe sowie der Rhythmus der Bewegungen verändern.

Mavrakis u. *Dontas*[69] bestimmten bei Hunden eine Stelle im oberen Teile der vorderen Centralwindung, deren Reizung reine Atembewegungen hervorruft. Die von dieser Stelle ausgehenden Fasern gehen ungekreuzt durch die Capsula interna, den Hirnschenkelfuß und die Basalganglien zum Mittelhirn, in dem sie ganz nahe an der Mittellinie bis zu ihrer Endigung in der Medulla oblongata zum Atemcentrum derselben Seite verlaufen.

Reflektorische Erregung. 2. Reflektorisch — kann auf das Atemcentrum von zahlreichen centripetalen Nerven aus eingewirkt werden, und zwar sowohl anregend wie hemmend (Atemreflexe).

Lungenfasern des Vagus. a) Die Lungenfasern des Vagus. — Die beiderseitige Durchschneidung der Vagi bewirkt Verlangsamung und Vertiefung der Atembewegungen; die Atmung erfolgt unter übermäßiger, unzweckmäßiger Inspirationsanstrengung (§ 266. 7). Auf der Bahn des Vagus fließen dem Atemcentrum in der Norm von den Lungen her Reize zu, die regulatorisch auf die Atembewegungen einwirken.

Künstliche Reizungen der Vagi, resp. des centralen Vagusstumpfes sind von sehr vielen Autoren vorgenommen worden (vgl. *Rosenthal*[70], *Marckwald*[32], *Boruttau*[71]); die Resultate dabei sind sehr schwankend: bald inspiratorische, bald exspiratorische Wirkungen, bald beides. Von Bedeutung ist für den Reizerfolg die Art (elektrische, mechanische, chemische Reize), Stärke und zeitliche Dauer der Reize. Nach *Lewandowsky*[72] bewirkt Reizung des centralen Vagusstumpfes mittelst tetanisierender Induktionsströme bei schwacher Reizung eine verminderte Inspirationstiefe, dann mit steigender Stärke zeigt sich der Reihe nach beschleunigte Atmung, eine stärkere mit Übergang des Thorax in Inspirationsstellung, dann Inspirationsstillstand, endlich unregelmäßige Unruhe der Atembewegungen mit aktiver Exspiration. Nach *Boruttau*[71] wirken Momentanreize inspirationsanregend, Dauerreize inspirationshemmend.

Hering u. *Breuer*[73] untersuchten die natürlichen Reize, die unter normalen Verhältnissen von den Endigungen der Vagusfasern in den Lungen dem Atemcentrum zufließen. Sie fanden, daß die inspiratorische Erweiterung der Lungen (z. B. experimentell durch Einblasung) reflektorisch eine Exspiration bewirkt, die exspiratorische Verkleinerung der Lungen (künstlich durch Nachlassen des Druckes oder Aussaugung der Luft) eine Inspiration: *Selbststeuerung der Atmung.* Selbststeuerung der Atmung. Die centripetalen Fasern, die diese Reize dem Atemcentrum übermitteln, verlaufen im Vagus, nach Durchschneidung des Vagus fallen diese Reflexe fort.

Reizlose Ausschaltung des Vagus. Um die bei der gewöhnlichen Atmung durch die Erweiterung und Verengerung der Lungen ausgelösten Einwirkungen auf das Atemcentrum zu untersuchen, muß man den Vagus reizlos ausschalten, damit nicht, wie bei Durchschneidung, Durchquetschung usw. durch die Ausschaltung selbst der Vagus erregt wird. Eine derartige reizlose Vagusausschaltung läßt sich erreichen durch Abkühlung des Nerven (*Gad*[74]), durch Anelektrotonus (*Pflücker*[75]), durch Ammoniak oder Narkotica (*Fröhlich*[76]). Auf Grund derartiger Versuche kam *Gad* zu der Vorstellung, daß bei gewöhnlicher ruhiger Atmung nur inspirationshemmende Fasern in Tätigkeit treten, nicht inspiratorisch wirksame. Nach *Lewandowsky*[72] sind im Vagus überhaupt nur inspirationshemmende Fasern vorhanden. *Boruttau*[71] nimmt ebenfalls nur eine Art von Fasern im Lungenvagus an, bei Dauerreizung wirken sie inspirationshemmend, bei Reizung mit kurzen Einzelreizen dagegen inspiratorisch. Nach den Untersuchungen von *Schenck*[77], *Ishihara*[78], *Dose*[79] wirkt der Lungenvagus bei gewöhnlicher Inspiration inspirationshemmend, bei gewöhnlicher Exspiration aber noch nicht inspirationsanregend, es ist hierbei vielmehr die durch die Lungendehnung bewirkte Inspirationshemmung noch nicht

einmal völlig aufgehoben; erst bei sehr verstärkter Exspiration wirkt endlich der Vagus auch inspirationsanregend. — *Alcock* u. *Seemann*[80] fanden dementsprechend eine negative Schwankung des Ruhestromes des peripheren Vagusstumpfes (vgl. § 250) beim Aufblähen, zuweilen auch beim Aussaugen der Lungen, bei normaler ungestörter Atmung eine Abnahme des Stromes bei der Inspiration, eine Zunahme bei der Exspiration (vgl. *Einthoven*[81]).

Ist eine Lunge atelektatisch (luftleer), so sind die Lungenfasern des Vagus dieser Seite unerregbar. Es wirkt daher die Durchschneidung des Vagus auf der Seite der gesunden Lunge ebenso wie die doppelseitige Vagusdurchschneidung (*Loewy*[82]).

Auf das Atemcentrum reflektorisch wirkende Nerven.

b) Im N. laryngeus superior und inferior (*Burkart*[83]) verlaufen Hemmungsnerven der Atmung; Reizung dieser Nerven oder ihrer centralen Stümpfe bewirkt Inspirationshemmung, verbunden mit aktiver Exspiration und Schluß der Glottis (Husten).

Sogar eine direkte elektrische, mechanische oder chemische Reizung des Centrums selbst kann die Atmung hemmen (*Langendorff*[84]), vielleicht deshalb, weil der Reiz die centralen Enden der Hemmungsnerven an ihrer Eintrittsstelle in die Ganglien des Atmungscentrums trifft.

c) Die Nasenäste des Trigeminus (*Kratschmer*[85]) bewirken bei ihrer Reizung Stillstand der Atmung in der Exspiration (beim Niesen wird durch die kräftige Exspiration eine Entfernung des Reizes angestrebt), ebenso der Glossopharyngeus (*Marckwald*[86]). Von den höheren Sinnesnerven kommen ebenfalls Reflexe auf die Atmung zustande, hauptsächlich anregender Art, so von den Nn. optici und acustici (*Christiani*[35]), N. olfactorius (*Beyer*[87]). Unter den Spinalnerven bewirkt die Reizung sensibler Hautnerven, namentlich des Brustkastens und des Bauches (z. B. durch eine plötzliche kalte Dusche, Eintauchen in kaltes Wasser, *Falk*[88]), ebenso des N. splanchnicus (*Graham*[89]) Exspirationsstillstand, bei Reizung der Hautnerven oft nach vorhergegangenen klonischen Zuckungen der Atmungsmuskeln. Im N. phrenicus verlaufen centripetale Fasern, deren Reizung das Atemcentrum erregt (*Malschin*[90]). Überhaupt kann die Reizung jedes centripetalleitenden Nerven die Atmung beeinflussen, dabei wirken die verschiedenen Nerven jeder in charakteristischer Weise (*Sjöblom*[91]).

Seemann[92] untersuchte die Wirkung einer Kombination mehrerer auf das Atemcentrum exspiratorisch wirkender Reflexe: Vagusreflex einerseits und Trigeminus- oder Olfactoriusreflex andrerseits hemmen sich gegenseitig; Trigeminus- und Olfactoriusreflex dagegen summieren sich.

Als eine Irradiation von der Erregung des Schluckcentrums auf das Atmungscentrum entsteht „das Schluckatmen", d. h. eine geringe Zwerchfellcontraction nach jedem Schlucke (*Marckwald*[93]) (§ 278. 7).

Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen.

Eine merkwürdige Veränderung im Rhythmus der Atemzüge liefert das *Cheyne-Stokes*sche (1818, 1853) Respirationsphänomen, das bei Hirnaffektionen, Herzkrankheiten und bei urämischer Intoxikation beobachtet wird. Dabei wechseln Atmungspausen von $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Minuten mit Reihen von 20—30 Atemzügen ab, von zusammen ebenfalls $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Minuten Dauer. Jede Respirationsreihe setzt sich zusammen aus Atemzügen, die erst oberflächlich sind, dann immer tiefer und dyspnoetisch werden, dann wieder oberflächlicher verlaufen. Nun folgt wieder die Pause. In dieser sind die Pupillen (während die Bulbi Bewegungen ausführen) eng und reaktionslos, der Blutdruck ist gesunken. In sehr schweren Fällen sah man in den Pausen völlige Bewußtlosigkeit, Analgesie, Aufhören der Reflexe, Unvermögen zu Schlingbewegungen, sehr selten auch gegen das Ende der Pause Muskelzuckungen. Bei Beginn der Atembewegung werden die Pupillen wieder weiter und reaktionsfähig. Oft sah man das während der Pause erloschene Bewußtsein mit den beginnenden Respirationen regelmäßig wieder aufdämmern. Als Ursache nimmt man Schwankungen in der Erregbarkeit des Atemcentrums an, die in der Pause ihren niedrigsten Grad erreicht. *Luciani*[94] sah das Phänomen eintreten nach Verletzung der Oblongata oberhalb des Atemcentrums, nach der Apnoe bei stark mit Opium vergifteten Tieren, endlich im letzten Stadium der Erstickung bei Atmung im abgeschlossenen Raume.

Im Winterschlaf — ist diese Atmungsart normal beim Siebenschläfer, Igel, Caiman. — Werden Frösche unter Wasser getaucht gehalten, oder wird ihnen die Aorta

zugeklemmt, so werden sie nach einigen Stunden reaktionslos. Herausgenommen, respektive nach Wegnahme der Klemme, erholen sie sich alsbald wieder und zeigen nun stets das Phänomen; bei solchen Fröschen kann die Blutbewegung zeitweilig unterbrochen werden, während die Erscheinung anhält (*Sokolow* u. *Luchsinger*[95]). Abschneiden der Blutzufuhr beim Frosche durch Verblutung bewirkt ebenfalls in Perioden abgeteilte Atemzüge. Nun folgt ein Stadium einzelner, seltener Züge, dann stockt die Atmung völlig. In den Pausen zwischen den Perioden löst jede mechanische Hautreizung eine Atmungsgruppe aus (*Siebert*[96], *Langendorff*[97]). „Periodisches Atmen" — ohne Variation in der Größe der einzelnen Atemzüge (sogenanntes *Biot*sches Atmen) kommt auch normal im Schlafe vor. — Muscarin, Digitalin, Curare, Chloralhydrat, Schwefelwasserstoff und die Gifte mancher Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Scharlach) vermögen ebenfalls ein periodisches Atmen zu erzeugen.

Auslösung der ersten Atemzüge.

Die Auslösung der ersten Atembewegungen. — Der Foetus befindet sich bis nach erfolgter Geburt im apnoetischen Zustande, da ihm durch die Placenta reichlich O zugeführt und die durch seinen geringfügigen Stoffwechsel nur in mäßigen Mengen gebildete CO_2 schnell abgeführt wird. Alle Momente, die den Gasaustausch in der Placenta hemmen, hauptsächlich die Abnabelung des Kindes nach der Geburt, aber auch schon während der Geburt Kompression der Nabelgefäße und anhaltende Wehentätigkeit, ziehen O-Abnahme und CO_2-Zunahme im Blute nach sich, wodurch eine das Atmungscentrum erregende Blutmischung sich bildet und damit der Antrieb zur Atembewegung selbst: so kann bereits vor Beendigung der Geburt, sogar schon innerhalb der uneröffneten Häute des ausgestoßenen Eies der Foetus zu Atembewegungen angeregt werden (*Vesal*, 1542). Dauern die den fötalen Gaswechsel in der Placenta unterbrechenden Ursachen an, ohne daß die normale Lungenatmung dafür eintritt, so wird die angeregte Atmung dyspnoetisch und schließlich erfolgt der Tod durch Erstickung. Wenn sich die Venosität des Fötalblutes ganz allmählich entwickelt, wie z. B. beim ruhigen, langsamen Tode der Mutter, so kann die Medulla oblongata des Foetus allmählich absterben, ohne daß es zu Atembewegungen kommt, ohne daß also die fötale Apnoe unterbrochen wird. Das ist eine Lähmung durch „einschleichenden Reiz" (§ 242. 5).

Bei der Erstickung der Mutter entzieht sogar das mütterliche, schnell venös werdende Blut den O aus dem Blute der Frucht (*N. Zuntz*[98]), wodurch also der Tod der Frucht noch mehr beschleunigt wird. Ist die Mutter durch CO schnell asphyktisch geworden, so kann der Foetus länger am Leben bleiben, da das CO-Hämoglobin des mütterlichen Blutes dem Fötalblute natürlich keinen O entziehen kann (§ 21) (*Högyes*[99]). [Bei langsamer Vergiftung tritt aber auch CO in das Fötalblut über; *Gréhant* u. *Quinquaud.*[100]]

In vielen Fällen, besonders wenn nach anhaltender Wehentätigkeit das Atemcentrum des Foetus bereits in seiner Erregbarkeit sehr geschwächt ist, genügt die nach der Geburt noch hochgradiger werdende dyspnoetische Beschaffenheit des Blutes allein nicht, um die Atembewegungen anzuregen. Hierzu bedarf es vielmehr noch der Reizung der äußeren Haut, z. B. durch die Abkühlung beim Verdunsten des Fruchtwassers an der Luft, Eintauchen in kaltes Wasser, Schläge auf die Glutäen, Frottieren etc.

Künstliche Atmung bei Erstickten.

Künstliche Atembewegungen bei Erstickten. — Zur Wiederbelebung im Zustande der Asphyxie werden „künstliche Atembewegungen" ausgeführt. Vorher sind etwaige in den Luftwegen befindliche, fremde Substanzen (Schleim oder ödematöse Flüssigkeiten bei Neugeborenen und Erstickten, Wasser bei Ertrunkenen) zu entfernen. Es sind verschiedene Handgriffe und Methoden für die künstliche Atmung angegeben worden, auf die jedoch hier nicht eingegangen werden kann (vgl. *Ploman*[101], *van Eysselsteijn*[102], *B. S. Schultze*[103]). — Die künstliche Atmung wirkt wiederbelebend sowohl durch O-Zufuhr und CO_2-Abfuhr, als auch namentlich unterstützend für die Fortbewegung des Blutes im Herzen und in den großen Gefäßen der Brusthöhle, also circulationsanregend. Ist die Herz-

tätigkeit bereits erloschen, so ist die Wiederbelebung meist erfolglos. Doch gelang es *Boehm*[104], Tiere (Katzen), deren Atmung und Herzschlag durch Erstickung oder Vergiftung durch Kaliumsalze oder Chloroform bereits 40 Minuten völlig aufgehört hatten, und bei denen der Druck in der Carotis bis auf 0 gesunken war, durch rhythmische Kompression des Herzens in Verbindung mit künstlicher Respiration wieder zu beleben. Die Kompression des Herzens erzeugt eine geringe Blutbewegung (etwa wie ganz schwache Systolen); zugleich wirkt die Kompression als rhythmischer Herzreiz. Zuerst kehrt der Herzschlag wieder, dann auch die Atmung. Nach dem Wiedererwachen der Atmung tritt auch die Reflexerregbarkeit wieder ein, allmählich auch die willkürlichen Bewegungen. Die Tiere sind erst einige Tage blind, ihr Gehirn funktioniert sehr träge, der Harn ist stark zuckerreich. Die Versuche zeigen, wie hochwichtig bei der Wiederbelebung Asphyktischer die gleichzeitige Einwirkung auf das Herz ist. *Prus*[105] fügte bei Tieren noch die Infusion physiologischer Kochsalzlösung mit Zusatz von 0,03% Sodasaccharat in die Arteria femoralis hinzu, wodurch der Kreislauf durch Erhöhung der Druckdifferenz im Arterien- und Venengebiete gehoben wird; er konnte dadurch Hunde sogar noch eine Stunde nach der Chloroform-Asphyxie retten. — Über Wiederbelebung beim Menschen durch Massage des Herzens vgl. *Green.*[106]

Wiederbelebung durch Herzkompression.

280. Das Centrum der Hemmungsnerven des Herzens.

Die Fasern des N. vagus, die mäßig stark gereizt die Frequenz und die Stärke der Herzschläge herabsetzen (negativ chronotrope und negativ inotrope Wirkung, vgl. § 46), stark gereizt Stillstand des Herzens in Diastole bewirken (§ 266. 5), haben ihr Centrum in der Medulla oblongata im dorsalen Vaguskern (S. 644) (*F. R. Miller* u. *J. T. Bowman*[107]). Das Centrum ist tonisch innerviert, d. h. ununterbrochen wird von ihm aus auf der Bahn des Vagus hemmend auf den Herzschlag eingewirkt; Durchschneidung der Vagi bewirkt daher infolge des Wegfalls der Hemmung eine Zunahme der Herzfrequenz (Vagustonus). Der Tonus des Herzhemmungscentrums beruht nicht auf reflektorischer Anregung, sondern ist automatischer Natur.

Lage.

Tonische Innervation.

Rhythmische Schwankungen in der Erregung des Herzhemmungs- (und des Vasomotoren-) Centrums, die den vom Atemcentrum ausgehenden Impulsen entsprechen, bedingen die *Traube-Hering*schen Schwankungen des Blutdrucks, S. 164 (vgl. *Foà*[108]).

Der Vagustonus fehlt beim Frosch, beim Vogel (*Paton*[109]), ebenso bei neugeborenen Säugetieren und beim Menschen in den ersten Wochen nach der Geburt (*Soltmann*[110]). Die Abnahme der Pulsfrequenz beim wachsenden Hund ist nach *v. Lhota*[111] vor allem bedingt durch das Auftreten und die allmähliche Verstärkung des Vagustonus. Unmittelbar nach der Geburt oder bald nach ihr bewirkt daher auch Injektion von Atropin, das die Vagusendigungen im Herzen lähmt, keine oder nur eine sehr geringfügige Pulsbeschleunigung.

Das Herzhemmungscentrum kann sowohl direkt an Ort und Stelle — als auch reflektorisch von centripetalen Nerven aus erregt werden.

Art der Erregung.

I. Direkte Erregung des Centrums. Das Centrum wird direkt durch dieselben Momente erregt wie das Atemcentrum. — 1. Vermehrte Venosität des Blutes, durch Unterbrechung der Atmung oder durch Einatmung CO_2-reicher Gasgemenge hervorgerufen, bewirkt Verlangsamung der Herzschläge (vgl. *Verworn*[112]). Bei starker Wehentätigkeit wird der Kreislauf in der Placenta beeinträchtigt und durch dyspnoetische centrale Vagusreizung eine Verlangsamung der fötalen Herzschläge bewirkt, die durch die Auscultation der Herztöne des Foetus während der Geburt nachweisbar ist. Nimmt die Zahl der fötalen Herzschläge im Laufe der Geburt dauernd ab, so ist dies ein Zeichen, daß dem Foetus die Gefahr der Erstickung droht. — 2. Plötzliche Anämie der Medulla oblongata [durch Unterbindung beider Carotiden und beider Subclaviae — oder durch Enthauptung (eines Kaninchens) bei alleiniger Erhaltung der Vagi], — plötzliche venöse Hyperämie (durch Unterbindung der vom Kopfe

Direkte Erregung des Herzhemmungscentrums.

herkommenden Venen) wirkt ebenso (*Landois*[59, 113], *Hermann* u. *Escher*[60]). — 3. Durchleiten von heißem Blut (47—48°) durch die Hirngefäße verlangsamt die Herzschläge, so lange die Vagi erhalten sind (*Cyon*[114]). — 4. Erhöhung des Blutdrucks in den Arterien des Gehirns erregt das Herzhemmungscentrum (*Bernstein*[115], *Biedl* u. *Reiner*[116], *Filehne* u. *Biberfeld*[117]). Die Blutdrucksteigerung nach Adrenalin-Injektion (vgl. S. 453) ist daher viel größer, wenn die Vagi vorher durchschnitten oder durch Atropin gelähmt sind; bei erhaltenen Vagis wird durch die Steigerung des Blutdruckes das Herzhemmungscentrum gereizt und so der Erhöhung des Blutdruckes entgegengewirkt.

5. Steigerung des Druckes im Schädel, z. B. bei Hirnblutungen, entzündlicher Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, Tumoren hat häufig Verlangsamung der Pulsfrequenz zur Folge. — 6. Chemische Reizung des Centrums ist ebenfalls wirksam: ein Kochsalzkrystall, auf die Oblongata des Frosches gelegt, hemmt den Herzschlag.

Reflektorische Erregung des Herzhemmungscentrums.

II. Reflektorisch — kann das Herzhemmungscentrum erregt werden: — durch Reizung zahlreicher sensibler Nerven (*Lovén*[118], *Kratschmer*[119]), so auch des Vagus selbst [Reizung des centralen Vagusstumpfes bei Erhaltung des anderen Vagus (*Aubert* u. *Roever*[120], *Bainbridge*[121])] — der sensiblen Trigeminusfasern der Nase (*v. Brücke*[122]), — ganz besonders durch Reizung der sensiblen Nerven der Baucheingeweide durch Klopfen auf den Bauch des Frosches (*Goltz*scher[123] „Klopfversuch"), ebenso durch Reizung des Splanchnicus direkt (*C. Ludwig* u. *Asp*[124]). — Über die Erregung des Hemmungscentrums bei Reizung des N. depressor vgl. § 266. 6.

Der *Goltz*sche Versuch gelingt sehr prompt, wenn man die Reizung auf die bloßgelegten Gedärme (des Frosches) einwirken läßt, die durch längeres Verweilen an der Luft in Entzündung geraten sind. Auch bei Hunden hat Reizung des Magens Pulsverlangsamung zur Folge (*Sigm. Mayer* u. *Přibram*[125]). Bei Menschen kann durch einen Schlag oder Tritt vor den Unterleib reflektorische Erregung des Herzhemmungscentrums und infolge der dadurch verlangsamten oder zeitweilig aufgehobenen Circulation in den Hirngefäßen Ohnmacht bewirkt werden.

Reflektorisch wird die Erregung des herzhemmenden Centrums nach *Hering*[126] herabgesetzt, die Pulsfrequenz also vermehrt durch Aufblasen der Lungen mit atmosphärischer Luft; ebenso beim Menschen infolge von forciertem Pressen (*Sommerbrodt*[127]). (Hierbei zeigt sich zugleich bedeutende Blutdrucksenkung [§ 266. 7].)

Trennung der chronotropen und inotropen Wirkung.

Die chronotrope und inotrope Wirkung des Vagus sind an verschiedene Fasern gebunden, die sich sowohl in ihrer anatomischen Anordnung als auch in ihrer Beeinflussung durch Gifte verschieden verhalten (*Gaskell*[128] 1882, *Pawlow*[129] 1887). Reizung der Scheidewandnerven beim Frosche hat nur inotrope Wirkung, Reizung des Vagus nach Durchschneidung der Scheidewandnerven nur chronotrope Wirkung (*F. Hofmann*[130]). Auch bei Schildkröten sind beide Faserarten anatomisch getrennt (*Gaskell*[128]). — Die hemmende Wirkung tritt nicht sofort im Momente der Reizung ein, sondern erst nach einer Latenzzeit von $^1/_6$—$^1/_5$ Sekunde (*Donders*[131], *Nuël*[132]). Ist die Reizung beseitigt, so verbleibt das Herz noch eine kurze Zeit in der Ruhe: „hemmende Nachwirkung". — Durch Digitalkompression gegen die Halswirbelsäule läßt sich der Vagus mitunter auch beim Menschen erfolgreich mechanisch reizen (*Czermak*[133], *Concato*[134]); [doch sah man hiernach auch bedrohliche Ohnmachtsanfälle auftreten, weshalb vor Anstellung dieses Versuches zu warnen ist].

Latenz. *Nachwirkung.* *Vagusreizung beim Menschen.* *Wirkung einiger Gifte.*

Digitalin vermindert den Herzschlag durch Reizung des Vaguscentrums. Größere Dosen setzen die Erregbarkeit des Vaguscentrums herab und erhöhen zugleich die der beschleunigenden Herznervencentren, wodurch dann der Herzschlag vermehrt wird. In kleinen Dosen erhöht Digitalin auch den Blutdruck durch Erregung des Vasomotorencentrums und der Elemente der Gefäßwand. — Atropin lähmt die Vagusenden im Herzen, Muscarin reizt sie. Der durch Muscarin bewirkte Herzstillstand kann durch Atropin wieder aufgehoben werden. — Curare lähmt die Vagi, ebenso starke Abkühlung und hohes Fieber. Nicotin reizt erst den Vagus und lähmt ihn sodann.

281. Das Centrum der beschleunigenden und kraftsteigernden Herznerven.

In der Medulla oblongata liegt ein dem Herzhemmungscentrum antagonistisch wirkendes Centrum, das beschleunigende (positiv chronotrope) und die systolische Kraft steigernde (positiv inotrope, vgl. § 46) Fasern zum Herzen entsendet. Diese verlaufen von der Oblongata (wo die genauere Lage des Centrums noch nicht festgestellt ist) im Rückenmarke abwärts und treten durch die Rami communicantes der 5 oberen Brustnerven in den Sympathicus (vgl. S. 660). Von hier verlaufen die Fasern durch das Ganglion stellatum des Grenzstranges und die Ansa Vieussenii zum Plexus cardiacus: N. accelerans cordis. Reizung der Medulla oblongata nach Durchschneidung beider Vagi, ferner Reizung des unteren Endes des durchschnittenen Halsmarkes, weiterhin auch des unteren Cervicalganglions oder des obersten Dorsalganglions (Ggl. stellatum) hat daher Beschleunigung und Verstärkung des Herzschlages (Hund, Kaninchen) zur Folge (*v. Bezold*[135], *M.* u. *E. Cyon*[136]). *N. accelerans cordis.*

Es ist wahrscheinlich, daß die beschleunigenden und kraftverstärkenden Nerven verschieden sind, sowohl in ihrer anatomischen Anordnung als auch in ihrer Beeinflussung durch verschiedene Gifte (*Pawlow*[129]).

Bei der Reizung des verlängerten Markes oder des Cervicalmarkes werden zugleich auch die hier liegenden Vasomotoren mitgereizt und dadurch starkes Steigen des Blutdrucks bewirkt. Da nun aber die Steigerung des Blutdrucks allein schon den Herzschlag beschleunigt, so kann die angeführte Reizung nicht ohne weiteres die Existenz der beschleunigenden Fasern in diesen Teilen beweisen. Beweisend wird der Versuch erst dann, wenn man vor der Reizung durch Ausrottung der Splanchnici den Blutdruck sehr stark erniedrigt (S. 248 u. 705), so daß er nicht mehr beschleunigende Wirkung ausüben kann. — Indirekt kann man auch zeigen, daß, wenn alle Nerven des Herzgeflechtes, also auch die beschleunigenden Fasern weggenommen sind, nach Reizung des verlängerten oder des Cervicalmarkes die Pulsfrequenz (durch Blutdruckerhöhung) nicht in dem Maße steigt wie vor dieser Exstirpation. *Unterscheidung von der Acceleration des Herzschlages durch Vasomotorenreizung.*

Das Centrum ist ebenso wie das Herzhemmungscentrum tonisch erregt. Nach *Stricker* u. *Wagner*[137] findet bei Hunden mit doppelseitiger Durchschneidung der Vagi eine Verminderung der Herzfrequenz nach Durchschneidung der Accelerantes statt.

Die Pulsbeschleunigung bei verstärkter Muskeltätigkeit ist zurückzuführen auf eine gleichzeitig mit der Erregung der Bewegungsnerven erfolgende Reizung der Accelerantes, während die hemmenden Nerven in ihrer Erregung nachlassen (vgl. S. 188, *H. E. Hering*[138], *Martin* u. *Gruber*[139]). Sie tritt besonders bei schwachen Rekonvaleszenten hervor. Das Herz tritt nach stärkerer Arbeit erst später wieder in die normale Tätigkeit zurück; Übung in der Arbeit begünstigt dies.

Ein Einfluß des Willens auf das Centrum ist in seltenen Fällen beobachtet worden (*Tarchanoff*[140], *van de Velde*[141], *Koehler*[142]), in denen Menschen durch alleinigen Willensimpuls (in der Ruhe, ohne Änderung der Atmung) ihre Pulszahl selbst bis auf das Doppelte vermehren konnten. *Willkürliche Herzbeschleunigung.*

Reflektorisch kann das Centrum angeregt werden durch Reizung der centralen Stümpfe vieler sensibler Nerven (*Grossmann*[143]). Hemmend wirkt auf das Centrum, also pulsverlangsamend, Reizung des N. depressor, sowie der sensiblen Trigeminuszweige der Nase (*v. Brücke*[122]). *Reflektorische Einflüsse.*

Die direkte Reizung des Accelerans hat einen nur langsam eintretenden Erfolg; nach Aufhören der Reizung verschwindet die Wirkung nur allmählich. — Werden Vagus und Accelerans gleichzeitig gereizt, so tritt während der Reizung nur die hemmende Vaguswirkung in die Erscheinung, nach Aufhören der Reizung schwindet die hemmende Wirkung schnell und es bleibt die Nachwirkung des Accelerans bestehen. Wird während der Acceleranswirkung plötzlich der Vagus gereizt, so erfolgt prompte Abnahme

der Zahl der Herzschläge; hört nun der Vagusreiz auf, so beginnt schnell wieder die Beschleunigung (*Schmiedeberg*[144], *Baxt*[145]). — Die accelerierenden Nerven (Frosch) werden durch Kälte geschwächt, durch Erwärmung in ihrer Wirkung erhöht (*Stewart*[146]).

282. Das Centrum der Vasomotoren.[147]

Das vasomotorische Centrum.

Das dominierende Centrum, das die sämtlichen Muskeln des Arteriensystems mit motorischen Nerven (Vasomotoren, Vasoconstrictoren; *Cl. Bernard*[148] 1851) versorgt, hat in der Medulla oblongata an einer, zum Teil an großen Ganglienzellen reichen Stelle seinen Sitz (*C. Ludwig* u. *Thiry*[149] 1864). Reizung dieses Centrums bewirkt Verengerung aller Arterien und infolge davon Steigerung des arteriellen Blutdruckes, wobei die Venen und das Herz anschwellen; — Lähmung des Centrums erschlafft und erweitert alle Arterien unter sehr starker Abnahme des Blutdruckes. Unter normalen Verhältnissen ist das vasomotorische Centrum im Zustande einer mittleren tonischen Erregung.

Das Vasomotorencentrum reicht (3 *mm* lang und $1^1/_2$ *mm* breit beim Kaninchen) von der Gegend des oberen Teiles der Rautengrube bis gegen 4—5 *mm* oberhalb des Calamus scriptorius. Jede Körperhälfte hat ihr Centrum, das $2^1/_2$ *mm* von der Mittellinie in dem Teile der Oblongata jederseits belegen ist, der die Verlängerung der Seitenstränge des Rückenmarks darstellt [unterer Teil der oberen Olive] (*C. Ludwig*, *Owsjannikow*[150] u. *Dittmar*[151]).

Verlauf der Vasomotoren.

Verlauf der Vasomotoren (vgl. *Langley*[152]). — Vom Centrum in der Medulla oblongata steigen die vasomotorischen Bahnen im Seitenstrange des Rückenmarks abwärts (S. 683) (daher verengt Reizung des unteren Endes des durchschnittenen Markes die abwärts von der Durchschneidungsstelle versorgten Gefäße) und setzen sich mit den spinalen Vasomotorencentren (S. 678, 702) in der grauen Substanz des Rückenmarks in Verbindung. Durch die vorderen Wurzeln der Spinalnerven, und zwar vom 1. Dorsalnerven bis 4. Lumbalnerven, treten sie hervor (S. 655) als präganglionäre Fasern (S. 657) und durch die Rami viscerales in den Grenzstrang des Sympathicus. Hier sind dann Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet; die postganglionären Fasern verlaufen entweder direkt zu den Gefäßgeflechten oder durch andere Rami viscerales in die Stämme von Cerebral- oder Spinalnerven und mit diesen zu den betreffenden Gefäßen.

Vasomotoren für den Kopf,

Die Vasomotoren für den Kopf verlassen das Rückenmark bei Katze und Hund im 1.—5., beim Kaninchen im 2.—8. Dorsalnerven, sie gehen im Halssympathicus nach oben, in ihren Verlauf sind die Zellen des oberen Cervicalganglions (bei wenigen die des Ganglion stellatum) eingeschaltet. Die postganglionären Fasern verlaufen: zu den Gefäßen der Retina durch den Trigeminus (S. 631), zur Zunge im Hypoglossus (S. 651), zur Glandula submaxillaris mit den Gefäßen (§ 99), zum Ohr teils mit den Gefäßen, teils auch durch die oberen Cervicalnerven und den N. auricularis. Die Frage, ob auch die Hirngefäße Vasomotoren erhalten, ist von verschiedenen Untersuchern im entgegengesetzten Sinne beantwortet worden. Nach *Bayliss* u. *Hill*[153], *Hill* u. *Macleod*[154] steht die Hirncirculation in rein passiver Abhängigkeit von den Schwankungen des Blutdrucks im großen Kreislauf; dem gegenüber treten *Hürthle*[155], *Biedl* u. *Reiner*[156], *Jensen*[157], *O. Müller* u. *Siebeck*[158] für das Vorhandensein echter Vasomotoren an den Hirngefäßen ein.

die Extremitäten,

Die Vasomotoren für die Oberextremitäten verlaufen durch die vorderen Wurzeln der 4.—10. Dorsalnerven, von da durch den Grenzstrang zum ersten Brustganglion und von hier zum Plexus brachialis oder direkt zu den Gefäßen. Die Vasomotoren für die Rumpfhaut stammen aus dem 4. Dorsal- bis 4. Lumbalnerven, eingeschaltet sind die Ganglien des Sympathicus. Die Vasomotoren für die unteren Extremitäten kommen aus dem 11. Dorsal- bis 3. Lumbalnerven, endigen an den Ganglienzellen des 6.—7. Lumbal- und 1.—2. Sakralganglions und treten von hier zu den Stämmen des Plexus lumbalis und sacralis (vgl. *Stursberg*[159]).

die Eingeweide.

Das Vorhandensein von Vasomotoren an den Gefäßen der Lunge wird von *Brodie* u. *Dixon*[160], *Baehr* u. *Pick*[161] u. A. bestritten; nach *Weber*[162] sind dagegen Gefäßnerven für die Lunge sicher vorhanden, doch verlaufen sie nicht im Vagus (vgl. *Cloetta* u. *Anderes*[163], *Ricker* u. *Hesse*[164]). — Über die Vasomotoren des Herzens vgl. § 46. — Die Vasomotoren für die Baucheingeweide entspringen aus dem 3. Dorsal- bis 3. Lumbalnerven und gehen in dem N. splanchnicus major und minor (dem bedeutendsten aller Vasomotoren) zu dem Ganglion coeliacum und mesentericum sup., wo Ganglien-

zellen in den Verlauf eingeschaltet sind (vgl. *Burton-Opitz*[165]). — Über die Vasomotoren der Niere vgl. § 177. — Die Vasomotoren für die Beckeneingeweide kommen aus dem 3.—5. Lumbalnerven und verlaufen zum Ganglion mesentericum inf., dessen Ganglienzellen hier eingeschaltet sind, weiter durch den N. hypogastricus.

Ähnlich wie das Atem- und Herzhemmungscentrum kann das Vasomotorencentrum direkt — und reflektorisch erregt werden.

Direkte Reizung des Centrums.

I. Direkte Erregung des Centrums durch den Gasgehalt des die Medulla oblongata durchströmenden Blutes. Im Zustande der Apnoe befindet sich das Centrum in geringster Erregung, da der Blutdruck sehr niedrig ist. Bei der unter normalen Verhältnissen herrschenden Blutmischung ist das Centrum mittelstark erregt: hierbei gehen parallel den Atembewegungen Schwankungen in der Erregung des Centrums einher [*Traube-Hering*sche Schwankungen, S. 164] (vgl. *Foà*[108, 166]). Bei stärkerer Venosität der Blutmischung (durch Ersticken oder Einblasen von CO_2-reicher Luft) wird das Centrum stärker erregt, so daß sich nun alle Arterien unter starker Blutdruckzunahme zusammenziehen und das Venensystem und das Herz von Blut strotzt und anschwillt; hierbei ist die Stromgeschwindigkeit des Blutes erhöht (*Heidenhain*[167]). Denselben Erfolg hat auch plötzliche Anämie der Oblongata durch Unterbindung beider Carotiden und Subclavien (*Nawalichin*[168], *Sigm. Mayer*[169]) und ebenso auch plötzliche Stagnation des Blutes bei venöser Hyperämie (*Landois*[59]). — Nach *Mathison*[170] wirkt sowohl Sauerstoffmangel als Kohlensäureüberschuß erregend auf das Vasomotorencentrum, ebenso auch intravenöse Injektion von schwachen organischen Säuren (Milchsäure).

Leersein der Arterien nach dem Tode.

Die jedesmal nach dem Tode sich einstellende Venosität des Blutes ruft konstant eine energische Erregung des Vasomotorencentrums hervor, so daß sich die Arterien zusammenziehen. Da hierdurch das Blut den Capillaren und Venen zugeführt wird, so erklärt sich das „Leersein der Arterien nach dem Tode", das schon den Alten bekannt war.

Wirkung auf Blutungen.

Hierauf beruht es auch, daß, wie *Landois* gefunden hat, Blutungen aus großen Wunden viel ergiebiger fließen, wenn das vasomotorische Centrum erhalten, als wenn es vorher zerstört worden ist (Frosch). — Da auch psychische Erregungen einen Einfluß auf das Vasomotorencentrum haben, so erklärt sich ihr Einfluß (Besprechen u. dgl.) auf die Sistierung von Blutungen. — Ist die Blutung hochgradig, so kann auch die anämische Reizung der Oblongata schließlich verengernd auf die blutenden Arterien wirken. So ist die den Chirurgen wohlbekannte Erscheinung zu erklären, daß gefahrvolle Blutungen oft stehen, sobald anämische Ohnmacht eintritt. — Beim Frosch wird nach Unterbindung des Herzens schließlich alles Blut in die Venen getrieben, und zwar ebenfalls durch anämische Reizung der Oblongata (*Goltz*[171]).

Wirkung der Gifte.

Unter den **Giften** (vgl. *Pilcher* u. *Sollmann*[172]) — reizt Strychnin direkt das Centrum (selbst bei curarisierten Hunden, also unter Vermeidung von Krämpfen), ähnlich wirkt Nicotin und Calabar.

Direkte elektrische Reizung bei Tieren.

Bei direkter elektrischer Reizung des Centrums werden einzelne, mäßig starke Induktionsstöße durch Summation wirksam, wenn 2—3 Reize in einer Sekunde erfolgen. Das Maximum der gefäßverengernden Wirkung (die sich am Maximum des Blutdruckes zu erkennen gibt) wird erreicht durch 10—12 starke oder durch 20—25 mäßig starke Schläge in 1 Sekunde (*Kronecker* u. *Nicolaides*[173]).

Reflektorische Erregung des vasomotorischen Centrums.

II. Reflektorische Erregung des Centrums. — Es gibt innerhalb der verschiedensten centripetal verlaufenden Nerven Fasern, deren Reizung auf das vasomotorische Centrum einwirkt (vgl. *Langley*[174]); die einen regen das Centrum an, bewirken also stärkere Contraction der Arterien und damit erhöhten Blutdruck: „pressorische Nerven", — andere wirken hemmend, setzen also die Erregung des Vasomotorencentrums herab: „depressorische Nerven".

Pressorische Wirkung.

Pressorische Fasern — verlaufen im N. laryngeus superior und inferior (§ 266. 4), ferner im Trigeminus, der bei direkter Reizung pressorisch wirkt, sowie auch bei Einblasung reizender Dämpfe in die Nase

(*Hering* u. *Kratschmer*[119]). Im Halssympathicus fanden *Aubert* u. *Roever*[120] pressorische Fasern; *S. Mayer* u. *Přibram*[125] sahen mechanische Reizung des Magens, namentlich der Serosa, pressorisch wirken; *Malschin*[90] fand pressorische Wirkung bei Reizung des centralen Endes des Phrenicus, *Pagano*[175] bei chemischer und mechanischer (durch Injektionsdehnung) Reizung der Intima vieler Arterien (bestritten von *Kaufmann*[176]). Es soll sogar bei Reizung eines jeden beliebigen sensiblen Nerven zuerst pressorische Wirkung zu beobachten sein (*Lovén*[177]).

So sah auch *O. Naumann*[178] nach schwachen elektrischen Hautreizen zuerst pressorische Wirkung, nämlich Verengerung der Gefäße des Mesenteriums, der Lungen und der Schwimmhaut unter gleichzeitiger Anregung der Herztätigkeit und unter Beschleunigung des Kreislaufes (Frosch); starke Reize hatten jedoch den entgegengesetzten, also depressorischen Effekt bei gleichzeitiger Herabsetzung der Herztätigkeit. *Grützner* u. *Heidenhain*[179] fanden allein schon durch Berührung der Haut pressorische Wirkung, starke Schmerzen verursachende Eingriffe waren wirkungslos. Auch durch cutane Applikation von Wärme und Kälte läßt sich auf dem Wege des Reflexes ähnlich eine Veränderung im Lumen der Gefäße und in der Herztätigkeit erzielen (*Winternitz*[180]). — Die Zeit für den Reflex auf die Gefäße beträgt 3—5 Sekunden (*Patrizi*[181]).

Die pressorisch wirkenden Fasern treten durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein, sie verlaufen weiterhin im Seitenstrange aufwärts und erleiden eine unvollkommene Kreuzung (*Miescher*[182], *Sherrington*[183]).

Depressorische Wirkung.

Depressorische Fasern — enthalten ebenfalls viele Nerven. Besonders erwähnt ist schon der N. depressor des Vagus (§ 266. 6). Auch der Stamm des Vagus unterhalb des Depressor enthält depressorische Fasern, sowie auch dessen Lungenfasern (Hund). Diese wirken auch bei starker exspiratorischer Pressung depressorisch; in Übereinstimmung hiermit zeigte *Hering*[126], daß starkes Aufblasen der Lungen (bei 50 *mm* Hg Druck) den Blutdruck herabsetzt [und den Herzschlag beschleunigt (§ 280. II)]. Nach *Auer* u. *Meltzer*[184] verlaufen depressorische Fasern im Splanchnicus. Reizung sensibler Nerven, zumal wenn diese intensiver und anhaltender ist, hat Erweiterung der Gefäße in den von ihnen innervierten Bezirken zur Folge (*Lovén*[177]). Auch Reizung der Muskelnerven durch Druck wirkt depressorisch (*Kleen*[185]). Nach *Latschenberger* u. *Deahna*[186] liegen in allen sensiblen Nerven neben pressorischen zugleich auch depressorische Fasern.

Einfluß des Gehirns auf die Gefäßnerven.

III. Endlich hat das Großhirn — einen Einfluß auf das vasomotorische Centrum, wie das plötzliche Erblassen der Haut bei psychischen Erregungen (Schreck, Angst) zeigt. *Eulenburg* u. *Landois*[187] fanden in der grauen Rinde des Großhirns am Sulcus cruciatus beim Hunde (siehe § 288) eine umschriebene Stelle, deren Reizung Abkühlung, deren Zerstörung Erwärmung der kontralateralen Extremitäten zur Folge hat. Von dieser Stelle werden also Fasern zum Centrum in der Oblongata hin verlaufen; daher bringt auch Reizung beider Pedunculi cerebri alle Gefäße zur Contraction.

Untergeordnete Vasomotorencentra des Rückenmarks.

Spinale und periphere Vasomotorencentra. — Außer dem in der Oblongata gelegenen, dominierenden Vasomotorencentrum sind die Gefäße noch untergeordneten Centren im Grau des Rückenmarks und in peripheren Ganglien unterworfen. Wird einem Tiere das Rückenmark durchtrennt, so erweitern sich zunächst (infolge der Trennung der Vasomotoren von der Oblongata) alle abwärts versorgten Gefäße paralytisch. Bleibt das Tier am Leben, so erlangen jedoch nach einigen Tagen die Gefäße wieder ihr früheres Kaliber, und die Bewegungen ihrer Muskelwände werden nunmehr geleitet von den in dem unteren Rückenmarksende liegenden vasomotorischen untergeordneten Centren (*Goltz*[171]) (§ 275. 7).

Die untergeordneten Rückenmarkscentren lassen sich durch dyspnoetische Blutmischung direkt reizen (*Ustimowitsch*[188], *Konow* u. *Stenbeck*[189], *Landergren*[190]). Auch reflektorische Anregung ist möglich: nach Zerstörung des verlängerten Markes verengern sich die Schwimmhautarterien auf Reizung der sensiblen Nerven des anderen Hinterbeins (*Nussbaum*[191]).

Die peripheren Centra der Vasomotoren in den Gefäßganglien.

Wird nach der Durchschneidung nunmehr das untere Rückenmarksende exstirpiert, so erweitern sich durch Vernichtung der untergeordneten spinalen Centra abermals die Gefäße paralytisch. Aber auch jetzt weicht bei dem überlebenden Tiere allmählich die Erweiterung wieder einer normalen Verengerung (S. 678); nunmehr wird die vasomotorische Innervation der Gefäßwand geleitet von peripheren Ganglien (sympathische Ganglien im Verlauf der Vasomotoren oder in der Wand der Gefäße selbst).

L. R. Müller u. *Glaser*[192] konnten allerdings Ganglienzellen nur in der Adventitia der Gefäße der Brust- und Bauchhöhle und des Schädels nachweisen, niemals an den Gefäßen der Extremitäten.

Direkte Gefäßreizung.

Durch die Vermittlung der peripheren Gefäßganglien oder aber durch direkte Reizung der Gefäßwände scheinen die Bewegungen der Gefäße zustande zu kommen, die bei Anwendung direkter mechanischer, thermischer, chemischer und elektrischer Reize auf die Gefäße sich zeigen, und zwar bringen Kälte und mäßige elektrische Reizungen Verengerungen hervor, umgekehrt Wärme und starke mechanische oder elektrische Reize (die letzteren beiden wohl nach kurz vorhergegangener Verengerung) Erweiterung (vgl. *Pissemski*[193], *Ebbecke*[194]). *O. B. Meyer*[195] beobachtete derartige Reaktionen auch an ausgeschnittenen überlebenden Gefäßstreifen.

Erwärmung des Armes bis 43° erzeugt Erschlaffung der Gefäße, Abkühlung auf 10—20° Verengerung. Jähe Wärmeänderungen contrahieren vorübergehend stets die Gefäße (auch die des anderen Armes) (*Amitin*[196]).

Wirkung der Gifte.

Manche **Gifte** (vgl. *Pilcher* u. *Sollmann*[172]) — wirken erregend auf die Vasomotoren wie: die Digitalisgruppe, Nicotin, Piperidin (*Pick*[197]), Ergotin, Gerbsäure, Copaivabalsam und Cubeben (vgl. die starke Verengerung der Gefäße und dadurch bedingte Blutdrucksteigerung durch Adrenalin S. 453), — andere wirken erst erregend, dann lähmend, wie Chloralhydrat, Chloroform, Äther (*Pick*[197]), Morphium, Laudanosin, Veratrin, Calabar, Alkohol, — andere lähmen schnell, wie Amylnitrit, CO (§ 21), Atropin (*Surminsky*[198]), Muscarin (*Klug* u. *Fr. Högyes*[199]). Pepton erweitert die Adern der Baucheingeweide, namentlich der Leber stark (*Thompson*[200]).

Jede Verminderung des Blutstromes in einem Körperteil, die bewirkt, daß dieser nicht genügend mit frischem Blute gespeist wird, setzt die Widerstände für den arteriellen Blutstrom in diesem Körperteile gewaltig herab. Am stärksten zeigt sich die Herabsetzung der Widerstände, wenn der Blutstrom vorübergehend ganz unterbrochen und dann wieder freigegeben wird, nämlich in Form einer gewaltigen Hyperämie. Diese Widerstandsherabsetzung ist keine Lähmung der Gefäße im gewöhnlichen Sinne. Denn gegen stark verbrauchtes venöses Blut tritt sie nicht ein. Im Gegenteil, dieses reizt sogar Arterien und Capillaren zu Zusammenziehungen, die das verbrauchte Blut in die Venen befördern (*Bier*[201]).

Im intakten Körper beobachtet man in den Arterienzweigen (Ohrarterien der Kaninchen, in der Flughaut der Fledermäuse, der Schwimmhaut der Frösche) langsam abwechselnde Verengerungen und Erweiterungen ohne einen gleichmäßigen Rhythmus (*Schiff*[202]). Diese Schwankungen des Tonus verschwinden zunächst nach der Durchschneidung der Vasomotoren, kehren aber nach einiger Zeit wieder. Sie sind daher peripherisch bedingt (*O. B. Meyer*[195] beobachtete auch an ausgeschnittenen Gefäßstreifen, die in defibriniertes Blut oder Serum versenkt waren, periodische Verkürzungen und Verlängerungen), stehen aber gleichwohl auch in einer gewissen Abhängigkeit vom Centralnervensystem: nach Strychninvergiftung sind sie hochgradig verstärkt (*Huizinga*[203]).

Einfluß der Vasomotoren auf die Temperatur.

Von großer Bedeutung ist der Einfluß der vasomotorischen Nerven auf die Temperatur, — und zwar sowohl beschränkter Körperteile als auch des gesamten Leibes.

Lokale Einwirkung.

1. Lokale Wirkungen. — Durchschneidung eines peripheren vasomotorischen Nerven, z. B. des N. sympathicus cervicalis, erweitert die betreffende, von ihm versorgte Gefäßprovinz (da durch den intraarteriellen Druck die gelähmten Gefäßwände leicht gedehnt werden). Hierdurch tritt eine größere Menge arteriellen Blutes in dieses Gebiet ein, wodurch eine Injectionsrötung entsteht und zugleich auch an Teilen, die leicht abkühlen (wie das Ohr und die Gesichtshaut), eine erhöhte Temperatur. Durch die Wände der zugehörigen Capillaren findet vermehrte Transsudation statt. Innerhalb der erweiterten Gefäße ist natürlich die Geschwindigkeit des Blutstromes herabgesetzt, der Blutdruck erhöht; ferner fühlt man in ihnen, weil ihr Lumen weiter geworden ist, auch leichter den Pulsschlag. Bei der Vergrößerung des Blutstromes kann das Blut hellrot in die Venen übertreten und selbst der Pulsschlag kann sich bis in die Venen fortsetzen. — Reizung eines peripheren vasomotorischen Nerven hat die entgegengesetzten Erscheinungen, also Erblassen, Temperaturerniedrigung und verminderte Transsudation zur Folge. Kleinere Arterien verengern sich bis zum völligen Verschwinden ihres Lumens. Anhaltende Reizung bedingt schließlich Erschöpfung und Lähmung des Nerven.

Sekundäre Folgen.

Die angegebenen Erscheinungen nach Lähmung vasomotorischer Nerven bleiben jedoch für die Folge nicht unverändert bestehen. Die Lähmung der Gefäßmuskeln muß offenbar Stauungen der Blutbewegung zur Folge haben; die langsamere Blutbewegung bringt es mit sich, daß die von der Luft berührten Teile sich leichter abkühlen. So kann sich nach Durchschneidung der Vasomotoren an ein erstes Stadium, die Temperaturerhöhung, ein zweites Stadium, die Temperaturerniedrigung, anschließen. Bei Kaninchen, denen ein Halssympathicus ausgerottet worden ist, ist nach einigen Wochen regelmäßig das Ohr der intakten Seite wärmer, besonders wenn die Tiere erregt sind. — Gelähmte Extremitäten beim Menschen fühlen sich in der Regel im weiteren Verlaufe kühl an; primär ist aber auch hier eine erhöhte Temperatur vorhanden.

Werden durch denselben Eingriff zu gleicher Zeit umfangreiche Gebiete der Haut vasomotorisch gelähmt (wie z. B. an der unteren Körperhälfte nach Durchtrennung des Dorsalmarks), so wird von den erweiterten Gefäßen soviel Wärme abgegeben, daß entweder eine Erwärmung an der Haut nur kurze Zeit und in geringem Grade, oder daß sogar sofort eine Abkühlung beobachtet wird.

Einfluß der Vasomotoren auf die Temperatur des Gesamtkörpers.

2. Wirkungen auf die Temperatur des Gesamtkörpers. — Reizungen oder Lähmungen von Gefäßnerven innerhalb kleiner Gebiete haben auf die Temperatur des gesamten Körpers so gut wie keinen Einfluß. Werden jedoch in umfangreichen Gebieten der Haut die Gefäße durch Lähmung ihrer Vasomotoren plötzlich erweitert, so sinkt die Temperatur des gesamten Körpers, weil von den erweiterten Gefäßen viel mehr Wärme abgegeben wird als unter normalen Verhältnissen. Dies ist z. B. der Fall bei allen hohen Rückenmarksdurchschneidungen. Auch Einatmung von 2—3 Tropfen Amylnitrit bewirkt beim Menschen infolge der hierdurch eintretenden Gefäßerweiterung der Haut einen Abfall der Körpertemperatur. — Im entgegengesetzten Falle, der Reizung umfangreicher Gebiete, erhöht sich die Körpertemperatur, weil die verengerten Gefäße weniger Wärme abgeben. So erklärt sich zum Teil auch die Steigerung der Körpertemperatur im Fieber bei blasser, blutleerer Haut.

Einwirkung der Vasomotoren auf die Herztätigkeit.

Auch die Herztätigkeit, d. h. die Zahl und Kraft der Herzcontractionen, wird bedeutend beeinflußt von dem Erregungszustande der vaso-

motorischen Nerven. Sind diese in größeren Gebieten gelähmt, so erweitern sich die Gefäße, der Blutdruck sinkt und das Blut strömt dem Herzen nicht mehr in der normalen Schnelligkeit und Menge zu. Die Folge davon ist, daß das Herz äußerst kleine, langsame und mühsame Contractionen vollführt, wie ein Pumpwerk, dem nicht hinreichend Stoff zur Weiterbeförderung zufließt (*Goltz*[171]). Umgekehrt bewirkt bei Reizung der Vasomotoren der gesteigerte Blutdruck als mechanischer Reiz der Herzwandung eine nach einiger Zeit eintretende gesteigerte Herztätigkeit durch Zunahme der Zahl und Stärke der Contractionen. Hierdurch erhält der Kreislauf, der schon durch die Drucksteigerung im arteriellen Gebiete infolge der Arterienverengerung beschleunigt war, vermehrte Beschleunigung (*Heidenhain*[167]).

Innere Verblutung nach Splanchnicusdurchschneidung. Das weitaus umfangreichste Gebiet der Gefäßbahnen beherrscht der N. splanchnicus, da er die mächtigen Stämme aller Unterleibsarterien innerviert (S. 248). Reizung des Splanchnicus hat daher bedeutende Steigerung des Blutdrucks zur Folge; bei Lähmung desselben tritt eine so große Blutstauung in den erweiterten Abdominalgefäßen ein, daß alle übrigen Körperteile anämisch werden und daß sogar der Tod, gewissermaßen infolge einer „intravaskulären Verblutung", eintreten kann (*C. Ludwig* u. *Cyon*[204]).

Über den Einfluß der Vasomotoren auf die Harnsekretion s. § 177. — Über trophische Störungen nach Durchschneidung von Vasomotoren s. S. 659.

Venennerven. Auch die Venen — werden von Gefäßnerven beherrscht, z. B. die Kaninchen-Ohrvenen vom Halssympathicus, ferner die Pfortader vom Splanchnicus (*Mall*[205], *Schmid*[206], ? *Burton-Opitz*[207]), die Hinterbeinvenen vom Ischiadicus (*Thompson*[208]). Im allgemeinen verlaufen hier die Venomotoren wie die Arteriomotoren und die Schweißfasern (*Bancroft*[209]). *R. F. Fuchs*[210] bestreitet dagegen auf Grund seiner Versuche das Vorhandensein von Venomotoren. — Über die Bewegungen der Capillaren vgl. S. 146.

Die pulsierenden Venen — in der Flughaut der Fledermäuse setzen nach Durchschneidung aller Nerven ihre Bewegungen fort (*Schiff*[211], *Luchsinger*[212]).

Lymphgefäßnerven. Über die Abhängigkeit der Lymphgefäße — von den Nerven ist wenig bekannt. *Camus* u. *Gley*[213] sahen auf Reizung des peripheren Splanchnicusendes die Cisterna chyli sich meist erweitern; andere Sympathicusfasern erzeugten Contraction des Ductus thoracicus und der Cisterna, ebenso wirkte auch Atemsuspension. Reizung des Bruststranges des Sympathicus hat Erweiterung oder Verengerung des Ductus thoracicus zur Folge; die constrictorischen Fasern ermüden aber eher.

Angioneurose der Haut. **Pathologisches:** — Störungen im Bereiche der vasomotorischen Nerven werden als Angioneurosen (*Landois* u. *Eulenburg*[214]) bezeichnet; man kann, je nachdem es sich um Reizung oder Lähmung der Vasomotoren handelt, Angiospasmen und Angioparalysen unterscheiden. Derartige Störungen in verschiedenen Formen kommen hauptsächlich bei hysterischen und neurasthenischen Personen vor; es kann dabei auch zu umschriebenem Hautödem, sogar zu intermittierenden Gelenkergüssen kommen. — Als Erythromelalgie bezeichnete *Weir-Mitchel* (1872) eine Angioneurose, bei der an der Peripherie der Extremitäten anfallsweise Rötung und Schwellung der Haut, meist verbunden mit Schmerzen, mitunter auch trophische und sekretorische Störungen auftreten. Andauernde starke Erregungen der Vasomotoren können zu Unterbrechungen der Circulation führen und dadurch selbst Brand der befallenen Teile hervorrufen: z. B. bei der symmetrischen Gangrän oder *Raynaud*schen Krankheit.

Hemicranie. Zu den Angioneurosen beschränkter Gebiete gehört der einseitige Krampf der Carotidenzweige am Kopfe, der mit hochgradigem Kopfschmerze einhergeht: die Hemicrania sympathico-tonica. Hier ist der Halssympathicus intensiv gereizt: bleiche, verfallene, kühle Gesichtshälfte, strangartige Contraction der A. temporalis, Erweiterung der Pupille, Entleerung zähen Speichels sind die Symptome. Auf der Höhe des Anfalles können sich als Ausdruck der Lähmung des Sympathicus die entgegengesetzten Symptome zeigen.

Angina pectoris vasomotoria. Als Angina pectoris vasomotoria — hat *Landois*[215] (1866) eine anfallsweise auftretende Affektion entweder der gesamten oder doch zahlreicher Gefäßnerven beschrieben. Infolge einer intensiven Erregung ziehen sich die Gefäße zusammen, die Arterien sind hart und dünn, die Haut zumal an Händen und Füßen erblaßt und ist kalt, zugleich unter Kribbeln und Prickeln in den Fingerspitzen. Der durch die Gefäßcontraction gesteigerte Blutdruck bewirkt enorme, sogar schmerzhafte Pulsbeschleunigung; dabei zeigt sich das Gefühl der Oppression, des Schwindels, der Angst, des Erlöschens der Lebensfunktionen.

283. Das Centrum der Vasodilatatoren.

Die Lage des Centrums ist unermittelt. Obwohl ein Centrum der vasodilatatorischen oder gefäßerweiternden Nerven nicht sicher nachgewiesen ist, so kann dennoch die Existenz eines solchen in der Oblongata mit einiger Wahrscheinlichkeit vermutet werden. Das Centrum ist jedenfalls nicht in dauernder (tonischer) Erregung. Die vasodilatatorischen Nerven verhalten sich in ihren Funktionen ähnlich dem Herzvagus, beide bewirken also gereizt Erschlaffung im Zustande der Ruhe (*Cl. Bernard*[216]). Man kann die Nerven daher auch als „Gefäßhemmungsnerven" bezeichnen.

Verlauf der vasodilatatorischen Nerven. **Verlauf der Vasodilatatoren:** — Zu einigen Organen verlaufen die Vasodilatatoren als besondere Nerven, zu anderen Körperteilen treten sie gemischt mit Vasomotoren und anderen Nerven. Die Regio buccofacialis (Haut und Schleimhaut von Wangen, Lippen, hartem Gaumen und Eingang der Nasenhöhle) erhält die Dilatatoren durch den Trigeminus (*Jolyet* u. *Laffont*[217]). Die Fasern treten nach *Dastre* u. *Morat*[218] durch die vorderen Wurzeln des 2.—5. Dorsalnerven (Hund) und gehen durch die Rami viscerales (Schenkel der Ansa Vieussenii) in den Grenzstrang, dann zum Ggl. cervicale supremum und endlich von hier durch den Plexus caroticus zum Ggl. Gasseri des Trigeminus (*Morat*[219]). — Die Retina erhält die Nerven durch Sympathicus und Trigeminus (*Doyon*[220]), — das Ohr aus dem 1. Brust- und untersten Cervicalganglion, — das Herz durch den Sympathicus und wenige durch den Vagus (vgl. § 46). — Die Vasodilatatoren für die obere Extremität (Hund) verlaufen durch die hinteren (!) Wurzeln des 6.—8. Cervical- und des 1. Brustnerven (vielleicht zum kleinen Teil auch des 5. Cervicalnerven), — für die untere Extremität (Hund) durch die hinteren (!) Wurzeln des 5.—7. Lumbal- und des 1. Sacralnerven; das trophische Centrum dieser Nerven ist das Spinalganglion; sie gehen nicht durch den Sympathicus (*Bayliss*[221]). (Vgl. § 269, Schluß.) — Zur Glandula submaxillaris und sublingualis verlaufen die Gefäßerweiterer in der Chorda tympani, ebenso für die vordere Zungenpartie (§ 263. 5; *Vulpian*[222]), für den hinteren Teil der Zunge führt sie der Glossopharyngeus (*Vulpian*[222]), — für die Schilddrüsen die Laryngei vagi (*v. Cyon*[223]), — für die Leber (*Cavazzani* u. *Manca*[224]) und für das Pankreas der Vagus (*François Franck* u. *Hallion*[225]), — für den Dünndarm der Splanchnicus (*Bunch*[226]). — Die Vasodilatatoren für den Penis, deren Reizung Erektion bewirkt, verlaufen (getrennt von den Constrictoren) durch die vorderen Wurzeln des 1.—3. (Hund, Katze), 2.—4. (Kaninchen) Sacralnerven in den N. erigens (*Eckhard*[227]). — Die Muskeln sind nur spärlich mit Vasodilatatoren versorgt; die Erweiterung der Gefäße bei der Muskeltätigkeit (§ 213) kann nicht auf eine Erregung der Vasodilatatoren bezogen werden (*Bayliss*[221]).

Unterschiede im Verhalten der Vasomotoren und -dilatatoren. *Goltz*[228] zeigte (1874), daß in den Extremitätenstämmen, z. B. im Ischiadicus, neben einander Vasomotoren und Vasodilatatoren liegen. Wird dieser Nerv nach der Durchschneidung sofort peripherisch gereizt, so überwiegt die Wirkung der Vasomotoren. Reizt man aber den peripheren Stumpf nach 4—6 Tagen (innerhalb derer die Vasomotoren ihre Erregbarkeit verloren haben), so erweitern sich die Gefäße durch die nunmehr alleinige Wirkung der Gefäßerweiterer (vgl. *Pearce*[229]). — Die Vasomotoren sind den meisten Reizen gegenüber leichter erregbar als die Vasodilatatoren. Reize, die in längeren Zwischenräumen den Nerven treffen, reizen vornehmlich die Gefäßerweiterer; schnell aufeinander folgende Reize erregen die Vasoconstrictoren. Besonders stark erregend auf die Vasodilatatoren wirken mechanische Reize (*Bayliss*[221]). Die Latenzperiode der Vasodilatatoren ist länger; auch sind sie leichter erschöpfbar als die Motoren (*Bowditch* u. *Warren*[230]). Abkühlung (§ 242. 3) wirkt weniger herabsetzend auf die Erregbarkeit der Vasodilatatoren als der Vasomotoren (*Howell*, *Budgett* u. *Leonhard*[231]). Höhere Temperaturgrade (bis zu 50°) direkt auf die Nerven gebracht, reizen die Vasodilatatoren anhaltend, ebenso Schließen und Öffnen, sowie dauernde Durchleitung des konstanten Stromes (*Grützner*[232]).

Reflektorische Erregung. Eine reflektorische Erregung des Centrums kann bei allen depressorischen Wirkungen angenommen werden. Nach *Asher*[233] bewirkt Reizung

des N. depressor nicht nur Hemmung des Vasomotorencentrums, sondern zugleich auch Erregung des Vasodilatatorencentrums; nach *Fofanow* u. *Tschalussow*[234] überwiegt sogar die Erregung des Vasodilatatorencentrums.

Martin u. *Stiles*[235] fanden, daß bei der Reizung des Depressors die Reizschwelle für die Lähmung des Vasomotorencentrums eine andere war als für die Reizung des Vasodilatatorencentrums.

Psychische Einflüsse. Psychische Einflüsse können ebenfalls auf das Vasodilatatorencentrum wirken: so ist die Schamröte (die sich nicht allein auf das Antlitz erstreckt, sondern sich auf die ganze Haut ausdehnen kann) wahrscheinlich Folge der Erregung des Dilatatorencentrums. Über die Stelle der Großhirnrinde, die vasodilatatorisch wirkt, siehe § 288.

Subordinierte Spinalcentra. Auch die Vasodilatatoren haben im Rückenmarke „subordinierte Centra“ (ähnlich wie die Vasomotoren, S. 702); z. B. die Fasern der Regio buccolabialis am 2.—5. Brustwirbel. Auf diese kann reflektorisch gewirkt werden durch die Lungenfasern des Vagus, aber auch durch den N. ischiadicus. Nach *Goltz*[228] liegt auch im unteren Rückenmarke ein ähnliches Centrum, auf das reflektorisch eingewirkt werden kann durch Eingeweidenerven (*Thayer* u. *Pal*[236]).

Das Vasomotoren- und Dilatatorencentrum stellen einen wichtigen Regulator für die Wärmeabgabe durch die Gefäße der Haut dar (§ 200. II). Wahrscheinlich werden sie reflektorisch durch sensible Nerven in Tätigkeit erhalten. Störungen in der Funktion dieser Centra können zu einer abnormen Aufspeicherung der Wärme führen (wie im Fieber, § 205), oder zu abnormer Abkühlung (§ 199. 7).

284. Das Krampfcentrum. — Das Schweißcentrum.

Krampfcentrum. In der Medulla oblongata, und zwar in der Verbindung derselben mit dem Pons, liegt ein Centrum, dessen Reizung allgemeine Konvulsionen hervorruft. Es kann erregt werden durch plötzliche Venosität des Blutes („Erstickungskrämpfe“), ferner durch plötzliche Anämie der Medulla oblongata entweder infolge schneller Verblutung, oder nach momentaner Unterbindung beider Carotiden und Subclavien [„Verblutungs- oder anämische Krämpfe“ (*Kussmaul* u. *Tenner*[58])], endlich auch durch plötzliche venöse Stauung infolge von Verschluß der vom Kopfe herkommenden Venen (*Landois*[59], *Hermann* u. *Escher*[60]). In allen diesen Fällen ist die Reizung des Centrums zu suchen in dem plötzlich unterbrochenen normalen Gaswechsel. Wirken diese Momente ganz allmählich ein, so kann der Tod erfolgen, ohne daß es zu Konvulsionen kommt, wie es der unterbrochene Gaswechsel beim Eintritt eines jeden ruhigen Todes zeigt. Auch direkte Reizung mittelst aufgetragener chemischer Substanzen (kohlensaures Ammonium, Kalium- und Natriumsalze u. a.) erregt heftige allgemeine Konvulsionen (*Landois*[237]). Endlich ist seit alters bekannt, daß intensive direkte mechanische Reizung (z. B. plötzliche Zermalmung) der Medulla oblongata allgemeine Konvulsionen hervorruft. — Bei der Auslösung von allgemeinen Krämpfen durch Erstickung und Anämie kommt aber auch die Erregung der motorischen Centren der Großhirnrinde in Betracht (vgl. § 286).

Nach *Nothnagel*[238] erstreckt sich beim Kaninchen das Krampfcentrum oberhalb der Ala cinerea aufwärts bis an die Vierhügel. Seine Breite begrenzen außen der Locus coeruleus nebst dem Tuberculum acusticum, innen die rundlichen Erhabenheiten.

Zahlreiche **Gifte:** — die meisten Herzgifte, Nicotin, Pikrotoxin, die Ammoniakalien und die Baryumverbindungen töten nach voraufgegangenen Konvulsionen, indem sie reizend auf das Krampfcentrum wirken (*Roeber*[239], *Heubel*[240], *Boehm*[241]).

Entstehung epileptischer Krämpfe.

Pathologisches: — Man hat früher die allgemeinen Krämpfe bei Epilepsie mit pathologischen Veränderungen in der Medulla oblongata in Verbindung gebracht. Seitdem aber bekannt geworden ist, daß man durch intensive Reizung der motorischen Rindengebiete des Großhirns (vgl. § 286) epileptiforme Konvulsionen hervorrufen kann, ist die medulläre Theorie der Epilepsie gegenüber der corticalen in den Hintergrund getreten.

Schweiß-centrum.

Ein dominierendes Centrum für die Schweißabsonderung — der ganzen Körperoberfläche (§ 188. II), dem die lokalen Rückenmarks-centra (§ 275. 8) untergeordnet sind, befindet sich in der Medulla oblongata (*Adamkiewicz*[242], *Nawrocki*[243]).

Calabar, Nicotin, Pikrotoxin (*Luchsinger*[244]), Kampfer, Ammonium aceticum (*Marmé*[245]) wirken direkt auf das Schweißcentrum sekretionserregend. Muskarin bewirkt lokale Reizung der peripheren Schweißfasern, es ruft also selbst Schwitzen der Hinterpfote hervor nach Ischiadicusdurchschneidung; Atropin hebt die Muskarinwirkung auf (*Ott* u. *Wood Field*[246], *Nawrocki*[247]).

Literatur (§ 277—284).

1. *R. Nickell:* P. A. **42**, 1888, 547. — 2. *H. Wilbrand* u. *A. Saenger:* Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1900, **1**, 28. — 3. *C. Eckhard:* C. P. **9**, 1895, 353. — 4. *G. Levinsohn:* Arch. f. Ophthalm. **59**, 1904, 381. — 5. *M. Gstettner:* P. A. **149**, 1913, 407. — 6. *S. Garten:* P. A. **71**, 1898, 477. — 7. *R. Bárány:* Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **47**, 1913, 129. — 8. *O. Kohts:* V. A. **60**, 1874, 201. — 9. *Onodi:* Wien. klin. Rundschau **16**, 1902, 304. — 10. *Basch:* Prager med. Wochenschrift 1894, Nr. 5 u. 6. — 11. *C. J. Economo:* P. A. **91**, 1902, 629. — 12. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. 4, 1869, 191. — 13. *Loeb:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. 5, 1870, 20. — 14. *P. Grützner:* P. A. 7, 1873, 522. — 15. *M. Marckwald:* Z. B. **25**, 1889, 1. — 16. *L. J. Thumas:* V. A. **123**, 1891, 44. — 17. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1910, 401. **143**, 1912, 109. — 18. *Steiner:* Die Funktionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese. Braunschweig 1900. — 19. *Knoll:* Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. 4, 3. S. W. A. **94**, 3. Abt., 1886, 239. — 20. *Schwahn:* Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. 8, 1879, 149. **9**, 1881, 193. — 21. Zusammenfassende Darstellung: *H. Boruttau:* E. P. **1**, 2, 1902, 403. 3, 2, 1904, 89. Nagels Handb. d. Physiol. Braunschweig 1905. 1, 29. *F. Schenck:* E. P. **7**, 1908, 65. *S. Baglioni:* E. P. **9**, 1910, 90. **11**, 1911, 526. *C. G. Douglas:* E. P. **14**, 1914, 338. — 22. *H. Winterstein:* P. A. **138**, 1911, 159. — 23. *Gierke:* P. A. **7**, 1873, 583. — 24. *N. Mislawsky:* C. m. W. **23**, 1885, 465. — 25. *H. Holm:* V. A. **131**, 1893, 78. — 26. *Gad:* A. P. 1893, 175. — 27. *G. Marinesco* u. *J. Gad:* C. r. **115**, 1892, 444. — 28. *R. Nicolaides:* A. P. 1905, 465. 1907, 68. W. m. W. **66**, 525. — 29. *O. Langendorff:* A. P. 1880, 518. 1881, 519. 1887, 237, 285. 1888, 286. 1891, 486. 1893, 397. — 30. *E. Wertheimer:* Journ. de l'anat. et de la physiol. 22, 1886, 458. C. r. soc. biol. 1886, 34. C. r. **102**, 1886. — 31. *H. Kronecker:* D. m. W. **13**, 1887, 785 u. 812. — 32. *M. Marckwald:* Z. B. **23**, 1887, 149. — 33. *Porter* u. *Mühlberg:* A. J. P. **4**, 1900, 334. — 34. *W. Trendelenburg:* P. A. **133**, 1910, 305. **135**, 1910, 469. — 35. *A. Christiani:* C. m. W. 18, 1880, 273. A. P. 1880, 295. 1886, 180. Sitz.-Ber. d. Berlin. Akad. 1881. Zur Physiologie d. Gehirns. Berlin 1885. — 36. *N. H. Martin* u. *W. D. Booker:* J. o. P. **1**, 1878, 370. — 37. *M. Lewandowsky:* A. P. 1896, 483. C. P. **13**, 1899, 425. — 38. *J. Rosenthal:* L. Hermanns Handbuch d. Physiologie. Leipzig 1882. 4, 2, 261. — 39. *A. Ewald:* P. A. 7, 1873, 575. — 40. *J. Gad:* A. P. 1880, 28. — 41. *Knoll:* S. W. A. 85, 1882, 101, 3. Abt. — 42. *F. Miescher-Rüsch:* A. P. 1885, 355. — 43. *W. Eisenhardt:* P. A. **146**, 1912, 447. Vgl. *J. Christiansen* u. *J. S. Haldane:* J. o. P. **48**, 272. — 44. *W. A. Nagel:* C. P. **14**, 1901, 553. — 45. *N. Zuntz;* A. P. 1897, 379. 1905, Suppl., 416. — 46. *W. Plavec:* P. A. **79**, 1900, 195. — 47. *J. S. Haldane u. J. G. Priestley:* J. o. P. **32**, 1905, 225. — 48. *F. Mareš:* P. A. **91**, 1902, 529. — 49. *E. Pflüger:* P. A. **1**, 1868, 61. — 50. *J. Geppert* u. *N. Zuntz:* P. A. **42**, 1888, 189. — 51. *C. Lehmann:* P. A. **42**, 1888, 284. — 52. *H. Winterstein:* P. A. **138**, 1911, 167. B. Z. **70**, 1915, 45. — 53. *T. B. Robertson:* P. A. **145**, 1912, 329. — 54. *O. Porges, A. Leimdörfer* u. *E. Markovici:* Z. k. M. **73**, 1911, 389, — 55. *K. A. Hasselbalch:* B. Z. **46**, 1912, 403. — 56. *E. Laqueur* u. *F. Verzár:* P. A. **143**, 1912, 395. — 57. *A. Leroy:* Arch. internat. de physiol. **13**, 1914, 322. — 58. *Kussmaul* u. *Tenner:* M. U. **3**, 1857, 1. — 59. *L. Landois:* C. m. W. **5**, 1867, 145. — 60. *L. Hermann* u. *Th. Escher:* P. A. **3**, 1870, 3. — 61. *Gad* u. *E. Holovtschiner:* A. P. 1886. 543. Suppl., 232. — 62. *A. Fick* u. *Goldstein:* P. A. **5**, 1872, 38. W. V. **2**, 1871, 156, — 63. *Gad* u. *Mertschinsky:* W. V. N. F. **16**, 1881, 115. — 64. *R. H. Kahn:* A. P. 1904. Suppl., 81. — 65. *L. Hermann* u. *A. Grimm:* P. A. **4**, 1871, 205. — 66. *R. Nikolaides* u. *S. Dontas:* A. P. 1911, 249. — 67. *H. Kronecker* u. *M. Marckwald:* A. P. 1879, 592.

— 68. *Laborde:* Arch. d. physiol. norm. et path. 1888, 397. — 69. *C. Mavrakis* u. *S. Dontas:* A. P. 1905, 473. — 70. *J. Rosenthal:* Die Atembewegungen u. ihre Beziehungen z. N. vagus. Berlin 1862. — 71. *H. Boruttau:* P. A. **61**, 1895, 39. **65**, 1897, 26. C. P. **10**, 1897, 817. — 72. *M. Lewandowsky:* A. P. 1896, 195 u. 483. C. P. **10**, 1896, 601. **13**, 1899, 425. P. A. **73**, 1898, 288. — 73. *E. Hering* u. *J. Breuer:* S. W. A. 58, 1868, 909, 2. Abt. — 74. *J. Gad:* A. P. 1880, 1. 1893, 175. — 75. *L. Pflücker:* P. A. **106**, 1905, 372. — 76. *F. W. Fröhlich:* P. A. **113**, 1906, 418. — 77. *F. Schenck:* Sitz.-Ber. d. Ges. f. Naturk. Marburg 1903, Nr. 8, 67. P. A. **100**, 1903, 337. **106**, 1905, 402. — 78. *M. Ishihara:* P. A. **106**, 1905, 386. — 79. *F. Dose:* P. A. **123**, 1908, 605. — 80. *N. H. Alcock* u. *J. Seemann:* J. o. P. **32**, 1905, XXX. — 81. *W. Einthoven:* P. A. **124**, 1908, 246. — 82. *A. Loewy:* P. A. **42**, 1888, 273. — 83. *H. Burkart:* P. A. **1**, 1868, 107. — 84. *O. Langendorff:* A. P. 1881, 519. — 85. *F. Kratschmer:* S. W. A. **62**, 1870, 147, 2. Abt. — 86. *M. Marckwald:* Z. B. **23**, 1887, 239. — 87. *H. Beyer:* A. P. 1901, 261. — 88. *F. Falck:* A. P. 1884, 455. — 89. *J. C. Graham:* P. A. **25**, 1881, 379. — 90. *Malschin:* Physiologiste russe. **1**, 1900, 15. — 91. *J. Ch. Sjöblom:* S. A. **32**, 1915, 1. — 92. *J. Seemann:* P. A. **91**, 1902, 313. — 93. *M. Marckwald:* Z. B. **25**, 1889, 1. — 94. *Luciani:* Lo Sperimentale. 1879, 30. — 95. *O. Sokolow* u. *B. Luchsinger:* P. A. **23**, 1880, 283. — 96. *Siebert:* In.-Diss. Königsberg 1880. — 97. *O. Langendorff:* A. P. 1881, 241 u. 331. 1891, 494. — 98. *N. Zuntz:* P. A. **14**, 1877, 605. — 99. *A. Högyes:* P. A. **15**, 1877, 335. — 100. *Gréhant* u. *Quinquaud:* C. r. soc. biol. 1883, 502. — 101. *K. G. Ploman:* S. A. **18**, 1906, 57. — 102. *G. van Eysselsteijn:* Die Methoden der künstlichen Atmung. Berlin 1912. — 103. *B. S. Schultze:* Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 741, 742, 1918. — 104. *R. Boehm:* A. P. P. 8, 1878, 68. — 105. *J. Prus:* W. k. W. **13**, 1900, 451 u. 482. — 106. *Green:* The Lancet 1906, 22. Dez. — 107. *F. R. Miller* u. *J. T. Bowman:* A. J. P. **39**, 149. — 108. *C. Foà:* A. i. B. **60**, 1914, 401. — 109. *D. N. Paton:* J. o. P. **45**, 1912, 106. — 110. *Soltmann:* Jahrb. f. Kinderheilk. 1877, 101. — 111. *K. L. v. Lhota:* P. A. **141**, 1911, 514. — 112. *Verworn:* A. P. 1903, 65. — 113. *L. Landois:* C. m. W. **3**, 1865, 689. **5**, 1867, 145. — 114. *E. Cyon:* P. A. 8, 1874, 340. — 115. *Bernstein:* C. m. W. **5**, 1867, 1. A. A. P. 1864, 614, 633. — 116. *A. Biedl* u. *M. Reiner:* P. A. **73**, 1898, 385. — 117. *W. Filehne* u. *J. Biberfeld:* P. A. **128**, 1909, 443. — 118. *Ch. Lovén:* L. B. **18**, 1866, 85. — 119. *F. Kratschmer:* S. W. A. 62, 2. Abt., 1870, 147. — 120. *H. Aubert* u. *G. Roever:* P. A. **1**, 1868, 211. — 121. *F. A. Bainbridge:* J. o. P. **48**,· 332. — 122. *E. Th. v. Brücke:* Z. B. **67**, 1917, 507, 520. — 123. *Goltz:* Königsberg. med. Jahrb. **3**, 1862, 271. V. A. **26**, 1863, 1. Vgl. *J. Bernstein:* C. m. W. **1**, 1863, 817. — 124. *Asp:* L. B. **19**, 1867, 148. — 125. *S. Mayer* u. *Přibram:* S. W. A. **66**, 3. Abt., 1872. — 126. *E. Hering:* S. W. A. **64**, 2. Abt., 1871, 333. — 127. *J. Sommerbrodt:* Z. k. M. **2**, 1881, 601. — 128. *W. H. Gaskell:* J. o. P. **3**, 1882, 369. **4**, 1883, 43. — 129. *J. N. Pawlow:* A. P. 1887, 498. — 130. *F. B. Hofmann:* P. A. **60**, 1895, 139. **72**, 1898, 409. — 131. *F. C. Donders:* P. A. **1**, 1868, 331. **5**, 1872, 1. — 132. *Nuël:* P. A. **9**, 1874, 83. — 133. *Czermak:* Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. 1865, 384. — 134. *L. Concato:* Ref. in Schmidts Jahrbücher **146**, 1870, 262. — 135. *v. Bezold:* Untersuch. über d. Innerv. d. Herzens. 1863, S. 191. *Bever* u. *v. Bezold:* Unters. aus d. Würzburg. Labor. Heft 2, 1867, 226. — 136. *M.* u. *E. Cyon:* A. A. P. 1867, 389. — 137. *Stricker* u. *Wagner:* Wien. med. Jahrbücher 1878, 363. — 138. *H. E. Hering:* C. P. 8, 1894, 75. P. A. **60**, 1895, 429. — 139. *E. G. Martin* u. *C. M. Gruber:* A. J. P. **32**, 1913, 315. — 140. *J. R. Tarchanoff:* P. A. **35**, 1885, 109 u. 198. — 141. *Th. H. van de Velde:* P. A. **66**, 1897, 232. — 142. *M. Koehler:* P. A. **158**, 1914, 579. — 143. *M. Grossmann:* Z. k. M. **32**, 1897, 219 u. 501. — 144. *O. Schmiedeberg:* L. B. **23**, 1871, 148. — 145. *N. Baxt:* L. B. **27**, 1875, 323. — 146. *G. N. Stewart:* J. o. P. **13**, 1892, 59. — 147. Zusammenfassende Darstellung: *L. Asher:* E. P. **1**, 2, 1902, 346. *W. M. Bayliss:* E. P. **5**, 1906, 319. *F. B. Hofmann:* W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1905. **1**, 287. *L. R. Müller* u. *W. Glaser:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **46**, 1913, 325. — 148. *Cl. Bernard:* C. r. soc. biol. 1851, 163. 1852, 169. C. r. **34**, 1852, 472. — 149. *C. Ludwig* u. *L. Thiry:* S. W. A. **49**, 2. Abt., 1864, 421. — 150. *Ph. Owsjannikow:* L. B. **23**, 1871, 135. — 151. *C. Dittmar:* L. B. **22**, 1870, 28. **25**, 1873, 449. — 152. *J. N. Langley:* E. P. **2**, 2, 1903, 818. — 153. *W. M. Bayliss* u. *L. Hill:* J. o. P. **18**, 1895, 334. — 154. *L. Hill* u. *J. J. R. Macleod:* J. o. P. **26**, 1901, 394. — 155. *K. Hürthle:* P. A. **44**, 1889, 574. — 156. *A. Biedl* u. *M. Reiner:* P. A. **79**, 1900, 158. — 157. *P. Jensen:* P. A. **103**, 1904, 171, 196. — 158. *O. Müller* u. *R. Siebeck:* Z. e. P. u. T. **4**, 1907, 57. — 159. *H. Stursberg:* D. A. k. M. **104**, 1911, 262. — 160. *T. G. Brodie* u. *W. E. Dixon:* J. o. P. **30**, 1904, 476. — 161. *G. Baehr* u. *E. P. Pick:* A. P. P. **74**, 1913, 65. — 162. *E. Weber:* A. P. 1910, Suppl., 377. 1912, 383. 1914, 533. — 163. *M. Cloetta* u. *E. Anderes:* A. P. P. **76**, 1914, 125. **77**, 1914, 251. — 164. *G. Ricker* u. *W. Hesse:* V. A. **217**, 1914, 267. — 165. *R. Burton-Opitz:* P. A. **123**, 1908, 553. **124**, 1908, 495. **129**, 1909, 189. **135**, 1910, 205. **146**, 1912, 344. Quarterl. journ. of

exp. Physiol. 3, 1910, 297. 4, 1911, 93, 103, 113, 297. 5, 1912, 83, 189, 197, 309, 325, 329. 7, 1913, 57. A. J. P. 36, 1915, 203. — 166. *C. Foà:* P. A. 153, 1913, 513. — 167. *R. Heidenhain:* Studien d. physiol. Instit. z. Breslau. 4, 1868, 87. P. A. 3, 1870, 504. 4, 1871, 551. — 168. *J. Nawalichin:* C. m. W. 8, 1870, 483. — 169. *S. Mayer:* S. W. A. 73, 3. Abt., 1876, 85. — 170. *G. C. Mathison:* J. o. P. 42, 1911, 283. — 171. *F. Goltz:* V. A. 29, 1864, 394. P. A. 8, 1874, 482. 9, 1874, 174. — 172. *J. D. Pilcher* u. *T. Sollmann:* Journ. of Pharmacol. and exper. Therap. 6, 323. Ref. in C. P. 30, 1915, 379. — 173. *H. Kronecker* u. *R. Nicolaides:* A. P. 1883, 27. — 174. *J. N. Langley:* J. o. P. 45, 1912, 239. — 175. *Pagano:* A. i. B. 33, 1900, 1. — 176. *P. Kaufmann:* P. A. 146, 1912, 231. 147, 1912, 35. — 177. *Ch. Lovén:* L. B. 18, 1866, 85. — 178. *O. Naumann:* P. A. 5, 1872, 196. — 179. *P. Grützner* u. *R. Heidenhain:* P. A. 16, 1878, 47. — 180. *W. Winternitz:* Die Hydrotherapie auf physiolog. u. klinisch. Grundlage. Wien 1877—1880. Hydrotherapie in H. v. Ziemssens Handb. d. allgem. Therap., Leipzig 1881, 2. Bd., 3. Teil. — 181. *M. L. Patrizi:* Rivista sperimentale di freniatria 23, 1897, 1. Ref. in C. P. 11, 1897, 604. — 182. *F. Miescher:* L. B. 22, 1870, 404. — 183. *Sherrington:* Brain 9, 1886, 342. — 184. *J. Auer* u. *S. J. Meltzer:* C. P. 26, 1913, 1316. — 185. *E. A. G. Kleen:* S. A. 1, 1889, 247. — 186. *J. Latschenberger* u. *A. Deahna:* P. A. 12, 1876, 157. — 187. *L. Landois* u. *A. Eulenburg:* C. m. W. 14, 1876, 260. V. A. 66, 1876, 489. 68, 1876, 245. B. k. W. 13, 1876, 601, 619. — 188. *Ustimowitsch:* A. P. 1887, 187. — 189. *H. G. Konow* u. *Th. Stenbeck:* S. A. 1, 1889, 403. — 190. *E. Landergren:* S. A. 7, 1897, 1. — 191. *M. Nussbaum:* P. A. 10, 1875, 374. — 192. *L. R. Müller* u. *W. Glaser:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 46, 1913, 325. *W. Glaser:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 50. A. A. 1914, 189. — 193. *S. A. Pissemski:* P. A. 156, 1914, 426. — 194. *U. Ebbecke:* P. A. 169, 1917, 1. — 195. *O. B. Meyer:* C. P. 23, 1909, 685. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 50, 1914, 276. Vgl. *G. Günther:* Z. B. 65, 1915, 401. — 196. *S. Amitin:* Z. B. 35, 1897, 13. — 197. *F. Pick:* A. P. P. 42, 1899, 399. — 198. *Surminsky:* Diss. Erlangen 1877. — 199. *F. Klug* u. *F. Högyes:* A. P. 1882, 37. — 200. *W. H. Thompson:* J. o. P. 20, 1896, 455. — 201. *A. Bier:* V. A. 147, 1897, 256 u. 444. 153, 1898, 434. Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. Leipzig 1907. — 202. *Schiff:* A. p. H. 13, 1854, 525. — 203. *D. Huizinga:* P. A. 11, 1875, 207. — 204. *C. Ludwig* u. *E. Cyon:* L. B. 18, 1866, 307. — 205. *F. P. Mall:* A. P. 1890, Suppl., 57. 1892, 409. — 206. *J. Schmid:* P. A. 126, 1909, 165. — 207. *R. Burton-Opitz:* A. J. P. 36, 1915, 325. — 208. *W. H. Thompson:* A. P. 1893, 102. — 209. *Bancroft:* A. J. P. 1, 1898, 477. — 210. *R. F. Fuchs:* Z. a. P. 2, 1903, 15. — 211. *Schiff:* P. A. 26, 1881, 456. — 212. *Luchsinger:* P. A. 26, 1881, 445. — 213. *L. Camus* u. *E. Gley:* C. r. 120, 1895, 747. A. d. P. (5), 7, 1895, 301. — 214. *A. Eulenburg* u. *L. Landois:* W. m. W. 17, 1867, 1009 ff. 18, 1868, 108 ff. — 215. *Landois:* Correspondenzbl. f. Psychiatr. 1866. — 216. *Cl. Bernard:* J. d. P. 1, 1858, 233, 649. — 217. *F. Jolyet* u. *M. Laffont:* C. r. 89, 1879, 1038. — 218. *Dastre* u. *Morat:* Rech. exp. sur le système nerv. vasomoteur. Paris, 1884, S. 100. — 219. *Morat:* A. d. P. 1889, 196. — 220. *Doyon:* A. d. P. 1890, 778. — 221. *W. M. Bayliss:* J. o. P. 26, 1901, 173. 28, 1902, 276. — 222. *A. Vulpian:* C. r. 76, 1873, 622. 80, 1875, 330. 101, 1885, 851, 981, 1037, 1448. — 223. *E. v. Cyon:* P. A. 70, 1898, 147. — 224. *Cavazzani* u. *Manca:* A. i. B. 24, 1895, 295. — 225. *François Franck* u. *Hallion:* A. d. P. 1897, 671. — 226. *J. L. Bunch:* J. o. P. 24, 1899, 72. — 227. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. 3, 1863, 123. — 228. *F. Goltz:* P. A. 8, 1874, 460. 9, 1874, 174. 11, 1875, 52. — 229. *R. G. Pearce:* Z. B. 62, 1913, 243. — 230. *H. P. Bowditch* u. *J. W. Warren:* J. o. P. 7, 1886, 416. — 231. *W. H. Howell, S. P. Budgett* u. *E. Leonhard:* J. o. P. 16, 1894, 298. — 232. *P. Grützner:* P. A. 17, 1878, 215. — 233. *L. Asher:* Z. B. 52, 1909, 298. 68, 160. — 234. *L. L. Fofanow* u. *M. A. Tschalussow:* P. A. 151, 1913, 543. — 235. *E. G. Martin* u. *P. G. Stiles:* A. J. P. 34, 1914, 106. — 236. *Thayer* u. *Pal:* Wien. med. Jahrb. N. F. 3, 1888, 29. — 237. *Landois:* Wien. med. Presse 1887. Die Urämie. Wien-Leipzig 1890. 2. Aufl. 1891. — 238. *H. Nothnagel:* V. A. 44, 1868, 1. — 239. *H. Roeber:* A. A. P. 1869, 633. — 240. *E. Heubel:* P. A. 9, 1874, 263. — 241. *R. Boehm:* A. P. P. 3, 1875, 216. 5, 1876, 279. — 242. *A. Adamkiewicz:* Die Sekretion des Schweißes. Berlin 1878. — 243. *F. Nawrocki:* C. m. W. 16, 1878, 2, 17. — 244. *B. Luchsinger:* P. A. 14, 1877, 369. 16, 1878, 510. — 245. *Marmé:* Göttinger Nachrichten 1878, 106. — 246. *J. Ott* u. *G. B. Wood Field:* J. o. P. 1, 1878, 193. — 247. *F. Nawrocki:* C. m. W. 17, 1879, 257.

285. Das Großhirn.

Im Gehirn sind nervöse Centralapparate von zweierlei Art vereinigt. — 1. Reflektorische, also unbewußt arbeitende Centra. — 2. Die Centralorgane für die mit Bewußtsein sich vollziehenden psychi-

Reflexcentra.

schen Tätigkeiten: Fühlen, Wollen, Denken. Der Sitz der psychischen Vorgänge ist das Großhirn; die übrigen Abschnitte des Gehirns enthalten unbewußt arbeitende Reflexcentra, insbesondere liegen im Mittelhirn (§ 291. III), Kleinhirn (§ 292) und Medulla oblongata (§ 278. 10) Centralapparate für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und für die Regulierung der Körperbewegungen. Die komplizierten Muskelbewegungen, wie sie beim Stehen, Gehen, Laufen, Springen, Schwimmen, Fliegen des Menschen oder der Tiere notwendig sind, können daher ohne Beihilfe des Bewußtseins ausgeführt werden und laufen in der Tat unter gewöhnlichen Verhältnissen rein reflektorisch ab, während das Bewußtsein änderen Aufgaben zugewandt ist. Manche komplizierte Bewegungen, wie Tanzen, Schlittschuhlaufen, Reiten, Radfahren usw. werden zunächst unter Beihilfe des Bewußtseins erlernt, können später aber ebenfalls rein reflektorisch unbewußt ausgeführt werden. — Die psychischen Tätigkeiten sind nur bei Intaktheit des Großhirns möglich; nach Zerstörung des Großhirns sinkt der Organismus auf den Zustand einer komplizierten Maschine zurück, deren gesamte Tätigkeit nur noch die Wirkung der inneren oder äußeren Reize darstellt. *Centra für die psychischen Tätigkeiten.*

Bildungsfehler des Großhirns: — Mikrocephalie, Hydrocephalus bedingen einen Ausfall oder eine Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten bis zum tiefsten Blödsinn; umfangreiche Entzündungen, Entartungen, Druck, Blutleere der Hirngefäße, ferner auch die Einwirkung betäubender Mittel vernichten sie völlig.

Plötzliche Aufhebung der Circulation im Gehirne, z. B. durch Enthauptung, hat augenblickliches Aufhören der geistigen Vorgänge zur Folge. Ließen *Hayem* u. *Barrier* [1] durch die Carotiden eines abgeschnittenen Hundekopfes sofort arterielles Blut eines lebenden Pferdes strömen, so konnten bis nach 10 Sekunden am Kopfe Zeichen erhaltenen Bewußtseins und des Willens erkannt werden, später nicht mehr. *Berger* [2] stellte im abgeschnittenen Hundekopfe eine gute künstliche Circulation mit sauerstoffhaltigem Hundeblut her, es gelang aber nicht, das Centralnervensystem wiederzubeleben.

Nach Wegnahme beider Großhirnhemisphären — bei Tieren hört jede willkürlich ausgeführte Bewegung, ebenso jede bewußte Empfindung und sinnliche Wahrnehmung vollkommen auf. Dagegen ist die gesamte Mechanik, die Harmonie und das Gleichgewicht der Bewegungen, die niederen oder instinktiven Tätigkeiten verblieben. Bei diesen nach Exstirpation der Großhirnhemisphären bestehen bleibenden Tätigkeiten handelt es sich um Reflexvorgänge, die im Mittelhirn (§ 291. III), Kleinhirn (§ 292), Medulla oblongata und Rückenmark (§ 278. 10) lokalisiert sind. *Exstirpation des Großhirns.*

Der Frosch mit exstirpiertem Großhirn — behält das harmonische Gleichgewicht des Körpers und seiner Bewegungen; auf den Rücken gelegt, dreht er sich sofort wieder um, — gereizt, springt er einen oder zwei Sprünge von dannen, wobei er in den Weg gestellten Hindernissen geschickt ausweicht, — ins Wasser geworfen, schwimmt er bis zum Rande des Behälters, steigt auf diesen hinauf und bleibt hier ruhig sitzen. Unter den kompliziertesten incitierenden Verhältnissen zeigt er volle Beherrschung, Harmonie und Einheitlichkeit seiner Bewegungen. Allein ohne äußere Reizung macht er (wenigstens anfangs) keine selbständig willkürlichen, absichtlich intendierten Bewegungen. Er sitzt vielmehr immerfort wie im Schlafe an derselben Stelle, er nimmt keine Nahrung, er hat kein bewußtes Hunger- und Durstgefühl, er zeigt keine Furcht und vertrocknet schließlich an derselben Stelle zur Mumie. (Sein Verhalten in der späteren Zeit nach der Exstirpation siehe unten.) *Beobachtung am Frosche.*

Ähnlich verhält sich die Taube — nach Entfernung des Großhirns. Ungereizt sitzt sie beständig wie im Schlafe, jedoch zeigt sie angetrieben die völlige Harmonie aller Bewegungen beim Gehen, Fliegen, Ankrallen, Körperbalancieren. Nach Verlauf mehrerer Tage nimmt sie auch anscheinend ohne äußeren Antrieb Ortsbewegungen vor. Die Gefühlsnerven und Sinnesnerven leiten zwar noch die äußeren Reize zum Hirne, allein sie vermögen nur Reflexbewegungen, keine bewußten Empfindungen mehr auszulösen. Daher fährt der Vogel zusammen, wenn neben ihm geschossen wird, sein Auge blinzelt bei An- *Beobachtung an der Taube.*

näherung einer Flamme und die Pupillen verengern sich; er wendet den Kopf ab, wenn Ammoniakdämpfe die Nase treffen, er weicht beim Gehen und Fliegen Hindernissen aus. Vorstellung, Wille, Gedächtnis sind vernichtet, das Tier nimmt spontan nicht Speise noch Trank. Werden Nahrungsmittel und Wasser in den Rachen gebracht, so schluckt es; auf solche Weise kann es monatelang am Leben erhalten werden (*Goltz*[3], *Schrader*[4], *Noll*[5]).

Beobachtung an Fischen. Fische — verhalten sich wesentlich anders. Wird einem Karpfen das Großhirn (Fig. 186. *VI. 1.*) exstirpiert, so vermag er zu sehen und sogar seine Nahrung auszuwählen und sich völlig willkürlich zu bewegen (*Steiner*[6], *Vulpian*[7]). Nach *Schrader*[4] soll der Frosch sich im weiteren Verlaufe der Beobachtung ähnlich verhalten. Reptilien können sich ebenso später spontan bewegen, doch zeigen sie weder Furcht noch Zorn.

Beobachtung am Säugetier. Säugetiere. — *Goltz*[3] gelang es, Hunden das Großhirn zu exstirpieren und sie lange Zeit am Leben zu erhalten. Sie zeigten weiterhin gute Gehbewegung und die Fähigkeit der Nahrungsaufnahme, Geschmack, Tastsinn, Gehör und Muskelbewußtsein. Gegen grelles Licht waren sie empfindlich, ohne doch eigentlich zu sehen. Im übrigen befanden sich die Hunde im Zustande tiefsten Blödsinnes; nur die Fütterung berührte sie angenehm, auch bestand Sättigungsgefühl. Weggefallen waren alle diejenigen Äußerungen, aus denen wir auf Verstand, Gedächtnis, Überlegung und Intelligenz schließen (vgl. *Rothmann*[8]). — *Karplus* u. *Kreidl*[9] exstirpierten Affen beide Großhirnhemisphären, nur 2 Tiere konnten danach 1—2 Wochen am Leben erhalten werden. Die Tiere zeigten einen Wechsel zwischen schlafähnlichem und wachem Zustande; im wachen Zustande hatten sie die Augen offen, bewegten sich und reagierten lebhaft auf akustische und taktile Reize. Auf Lichtreize erfolgte Pupillenverengerung, aber keine weitere Reaktion. — *Edinger* u. *Fischer*[10] fanden bei der Sektion eines $3^3/_4$ Jahre alten Kindes vollständiges Fehlen des Großhirns beider Seiten. Das Kind hatte während seines ganzen Lebens beständig im Schlafe gelegen, niemals Zeichen von Wahrnehmungen oder von Willen gegeben.

Beobachtung an Nachtwandlern. Die Beobachtungen an Nachtwandlern zeigen, daß auch beim Menschen die volle Harmonie aller Bewegungen ohne Beihilfe bewußter Empfindung und Wahrnehmung vorhanden sein kann. Aber auch die meisten unserer gewöhnlichen Bewegungen im wachen Zustande erfolgen ohne Mitwirken des Bewußtseins, von Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata aus geleitet.

In der aufsteigenden Entwicklungsreihe des Tierreiches findet eine zunehmende Verlagerung von Funktionen aus den caudalen Abschnitten des Centralnervensystems nach den mehr kopfwärts gelegenen Abschnitten statt, die so immer mehr den caudaleren Teilen übergeordnet werden. Im Verfolg dieser Entwicklung gewinnt bei den höchst entwickelten Säugetieren und speziell beim Menschen das Großhirn seine überwiegende Stellung. — Es ist daher auch keineswegs ausgeschlossen, daß bei den tiefer stehenden Tieren mit wenig oder gar nicht ausgebildetem Großhirn auch anderen Teilen des Centralnervensystems ein gewisses Maß psychischer Tätigkeit zukommt.

Entwicklung der Großhirnrinde in der Tierreihe. Bei den Knochenfischen und Ganoiden stellt die Großhirnrinde nur eine dünne Epithelplatte dar. Bei den Reptilien tritt zuerst eine mit psychischer Tätigkeit in Verbindung stehende Großhirnrinde auf, allein es existiert zuerst nur die Riechsphäre: diese Tiere sind also als die ersten imstande, die Geruchsempfindungen im Gedächtnisse zu behalten und psychisch zu verwerten. — Bei den Vögeln findet sich zuerst die Sehsphäre und die Sehstrahlung, diese Tiere sind daher die ersten, die das Gesehene mit Bewußtsein wahrnehmen. Bei den Säugern kommen die anderen Sinnescentra hinzu, die Beziehungen der sensiblen und sensoriellen Nervenbahnen zu der Hirnrinde schreiten mehr und mehr fort. Ganz besonders aber charakterisiert das Säugergroßhirn die reichhaltige Bildung von Assoziationsbahnen (vgl. § 290).

Grad der Intelligenz im Tierreiche. **Der Grad der Ausbildung der psychischen Tätigkeiten im Tierreiche** — richtet sich nach der Größe der Hemisphären des Großhirns im Verhältnis zur Masse der übrigen Teile des centralen Nervensystems. Zieht man aber das Gehirn allein in Betracht, so zeigt sich, daß diejenigen Tiere den höheren Grad der Intelligenz besitzen, bei denen die Hemisphären des Großhirns das größere Übergewicht über das Mittelhirn (bei den niederen Vertebraten die Lobi optici, bei den höheren die Vierhügel) haben (Fig. 186). Beim Karpfen ist das Großhirn noch kleiner als die Sehhügel, beim Frosche übertrifft es diese bereits an Größe. Bei der Taube reicht das Großhirn schon caudalwärts bis an das Kleinhirn. Beim Hundegehirn überdecken die Hemisphären bereits den Vierhügel völlig, aber das Kleinhirn liegt noch hinter dem Großhirn. Erst beim Menschen bedecken die Hinterhauptslappen des Großhirns sogar völlig das Kleinhirn.

Furchenreichtum. Endlich zeigt sich der Grad der Intelligenz abhängig von dem Furchenreichtum der Halbkugeln. Während den niederen Tieren (Fisch, Frosch, Vogel) die Furchen noch

völlig fehlen (Fig. 186. *VI, V, IV*), treten bei dem Kaninchen zwei leichte Furchen jederseits auf *(III)*. Der Hund zeigt bereits ein windungsreiches Großhirn *(I, II)*. Auffallend ist der Reichtum der Windungen und Furchen beim Elefanten. Selbst bei Evertebraten (z. B. einigen Insekten mit hohem Instinkte) hat man Windungen am Gehirn beobachtet. Freilich besitzen auch manche stumpfsinnigen Tiere, wie das Rindvieh, windungsreiche Hemisphären. Beim Menschen fand man windungsreiche Hirne bei hoher geistiger Befähigung, aber zuweilen auch bei Unbefähigten.

Zeitlicher Verlauf der psychischen Prozesse.

Zeitlicher Verlauf der geistigen Vorgänge. — Für das Zustandekommen psychischer Prozesse bedarf es einer gewissen Zeit, die zwischen der Einwirkung des Reizes und der bewußten Reaktion verläuft. Diese „**psychische Reaktionszeit**“ ist entschieden länger als die einfache Reflexzeit (S. 673). Sie wird gemessen, indem man das Moment des Reizes und der Reaktion der Versuchsperson, die bei der bewußten Wahrnehmung des Reizes einen Taster niederdrückt, auf einer rotierenden Trommel markiert. Die Zeit zwischen Reiz und Reaktion setzt sich dabei zusammen: 1. aus der Perceptionsdauer (Eintritt in das Bewußtsein), — 2. aus der Apperceptionsdauer (Bewußtwerden der besonderen Eigenschaften der Empfindung: Form, Tonhöhe, Farbe usw.), — 3. aus der Dauer des Willensimpulses (für das Signalgeben). Hierzu kommt noch — 4. die Zeit für die Fortpflanzung der Erregung in dem centripetalen und in dem centrifugalen Nerven (§ 243). Wird das Signal wie gewöhnlich mit der Hand gegeben, so dauert die Reaktionszeit für Eindrücke des Schalles 0,136 bis 0,167, — des Lichtes 0,15 bis 0,224, — des Geschmackes 0,15 bis 0,23, — des Geruchs 0,24 bis 0,29, — des Tastsinnes 0,133 bis 0,201 Sekunden (*Exner*[11], *v. Kries* u. *Auerbach*[12], *v. Vintschgau, Hönigschmied* u. *Steinach*[13], *Goldscheider*[14], *Moldenhauer*[15], *Vaschide*[16] u. A.).

Reaktionszeit.

Intensivere Reizung, gesteigerte Aufmerksamkeit, Übung, Erwartung bekannter Eindrücke verkürzen die Zeit. Nach *Lange*[17] fällt, wenn die Aufmerksamkeit auf den zu erwartenden Sinneseindruck gerichtet ist („sensorielle Reaktion“), die Apperception mit der Perception zusammen. Wird die Aufmerksamkeit auf die Hand gerichtet, die das Signal zu geben hat („muskuläre Reaktion“), so erfolgt die Reaktion schneller als bei sensorieller Reaktion, die muskuläre Reaktion kann schließlich zu einem einfachen Reflex werden. — Verlängert wird die Zeit bei sehr starken Reizen, bei komplizierten, zu unterscheidenden Objekten (*v. Helmholtz* u. *Baxt*[18]). Alkohol und Anästhetica ändern die Reaktionszeit, sie verkürzen oder verlängern sie, je nach dem Grade ihrer Einwirkung (*Kräpelin*[19]). — Sollen schnell nacheinander zwei verschiedene Eindrücke psychisch erfaßt werden, so ist eine gewisse Zwischenzeit notwendig, die für das Ohr 0,002—0,0075, für das Auge 0,044—0,047, für das Tastorgan der Finger 0,0277, für zwei elektrische Hautreize 0,022—0,056 Sekunden (*v. Vintschgau* u. *Durig*[20]) beträgt.

Der Schlaf.

Der Schlaf. Im Schlafe ist eine verminderte Erregbarkeit des gesamten Nervensystems vorhanden, die durch Ermüdung der centralen Abschnitte des Nervensystems bedingt ist. Im tiefsten Schlafe ruhen die psychischen Tätigkeiten völlig, so daß der Schlafende einem Wesen mit exstirpiertem Großhirn gleicht. Wohl meist gegen die Zeit des Erwachens können die psychischen Tätigkeiten in Form der Träume, jedoch in einer von den normalen psychischen Prozessen abweichenden Weise, wieder anheben. Oft verweben sich mit den Traumgebilden tatsächlich einwirkende Reize. Zeichen für die Herabsetzung der Tätigkeit der übrigen Centralorgane sind: Sinken der Herztätigkeit, des Blutdruckes in den Arterien, verminderter Blutreichtum im Gehirn, verminderte Tätigkeit der Atmung, der Magen- und Darmbewegungen, Abnahme der Körpertemperatur (§ 199. 4), der Sekretionen, verminderte Reflextätigkeit. Die Pupillen sind im Schlafe um so enger, je tiefer er ist, so daß sie im tiefsten Schlafe durch Lichteinfall nicht noch enger werden können. Auf sensible oder akustische Reize erweitern sie sich, und zwar um so mehr, je weniger tief der Schlaf ist; im Augenblicke des Erwachens nehmen sie die größte Weite an. — Die Festigkeit des Schlafes läßt sich prüfen durch Bestimmung einer Schallintensität, die zum Aufwecken eben hinreicht. So fanden *Kohlschütter*[21], *Mönninghoff* u. *Piesbergen*[22], daß der Schlaf sich anfangs sehr schnell, dann langsamer vertieft, nach 1—$1^3/_4$ Stunden das Maximum erreicht, dann sich anfangs schneller, dann langsamer wieder verflacht und schließlich mehrere Stunden vor dem Aufwachen in fast gleicher, sehr geringer

Traum.

Tiefe verharrt. Äußere oder innere Reize verringern plötzlich die Tiefe des Schlafes, doch folgen dann wieder neue Vertiefungen. Je tiefer der Schlaf ist, um so länger dauert er. Möglichstes Fernhalten aller Sinnesreize befördert den Eintritt des Schlafes. Der Schlaf läßt sich nicht willkürlich auf die Dauer fern halten.

Hypnotismus.

Hypnotismus.[23] — Dem Schlafe ähnlich, aber keineswegs mit ihm identisch ist der hypnotische Zustand, in den zahlreiche Personen dadurch versetzt werden können, daß ihre Aufmerksamkeit auf einen gewissen Punkt konzentriert (anhaltendes Anstarren eines glänzenden Gegenstandes, einförmige akustische Reize, leichtes Streichen der Haut) und in ihrer Vorstellung durch die Worte des Hypnotiseurs das Bild der Hypnose (allgemeine Ruhe und Ermüdung, Unfähigkeit zu Muskelbewegungen usw.) hervorgerufen wird. Das erstmalige Versetzen eines Menschen in diesen Zustand gelingt am schwierigsten; die Fähigkeit, hypnotisch zu werden, ist individuell sehr verschieden. Bei wiederholt Hypnotisierten kann der Zustand oft äußerst leicht eintreten, zuweilen sogar ohne Zutun eines anderen, wenn willkürlich oder unwillkürlich bei der betreffenden Person die Vorstellung der Hypnose geweckt wird (Autohypnose), wie schon *Cardanus* (1553) es an sich selbst beobachtet hat. Das Erwecken aus der Hypnose geschieht meist einfach durch die Aufforderung des Hypnotiseurs an die Versuchsperson, aufzuwachen; eventuell können starke plötzliche Sinnesreize (Anblasen, lautes Anrufen usw.) hinzugezogen werden.

Je nach der Tiefe des hypnotischen Zustandes kann man zwei Gruppen unterscheiden: — leichte Hypnosen, in denen nur die willkürlichen Bewegungen Abweichungen von der Norm zeigen, und — tiefere Hypnosen, in denen sich dazu noch Veränderungen in der Funktion der Sinnesorgane hinzugesellen. Das Bewußtsein ist bei der Hypnose nicht etwa aufgehoben, aber eigentümlich verändert; der Bewußtseinszustand des Hypnotisierten ist besonders charakterisiert durch die große Suggestibilität, d. h. der Hypnotiseur ist imstande, der Versuchsperson bestimmte Vorstellungen einzugeben, zu „suggerieren“, die bei dem Hypnotisierten zwangsmäßig die entsprechenden Wirkungen hervorrufen. Die hypnotisierte Person kann, besonders bei tiefen Hypnosen, häufig nur von dem Hypnotiseur selbst, nicht von anderen suggestiv beeinflußt werden (Isolierrapport). — Bei jeder Hypnose sind Abweichungen in der Funktion der willkürlichen Muskulatur vorhanden, die willkürlichen Bewegungen sind dem Eigenwillen des Hypnotisierten entzogen und dem suggestiven Einfluß des Hypnotiseurs unterworfen. Der Hypnotisierte kann entweder bestimmte Bewegungen nicht ausführen (die Augenlider nicht öffnen, den Arm nicht bewegen usw.) oder eine Lage, in die man seine Glieder gebracht hat, nicht wieder beseitigen (den erhobenen Arm nicht senken) oder eine Bewegung seiner Glieder, die der Hypnotiseur eingeleitet hat, nicht hemmen (die umeinander gedrehten Arme können nicht still gehalten werden). Verharren die Glieder des Hypnotisierten in beliebigen Lagen, die der Hypnotiseur ihnen gibt, ohne Rücksicht auf die Schwere, die Dauer der dazu nötigen Muskelbewegungen usw., so nennt man den Zustand Katalepsie. Zahlreiche willkürliche Muskeln können in eine tonische Kontraktur verfallen, so daß der ganze Körper steif wird, wie ein Brett. Andrerseits werden von den Hypnotisierten bestimmte Muskelbewegungen, sogar komplizierte Handlungen, auch solche törichter Art, „auf Befehl“ des Hypnotiseurs ausgeführt oder, wenn sie ihm vorgemacht werden, nachgeahmt. Von den Störungen im Bereiche der Sinnesempfindungen, wie sie bei tieferen Hypnosen auftreten, ist hervorzuheben die Herabsetzung oder völlige Aufhebung (selten) der Schmerzempfindung (Analgesie), ebenso Anästhesie für Tast- und Temperaturempfindungen, sowohl auf der Haut wie auf den Schleimhäuten, der Conjunctiva und Cornea. Andrerseits können Sinnestäuschungen durch Suggestion hervorgerufen werden: intensive Schmerzempfindungen, wie sie beim Stechen, Schneiden, Verbrennen entstehen würden, Illusionen und Halluzinationen im Bereiche des Gesichts, Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Negative Sinnestäuschungen sind solche, bei denen ein vorhandenes Objekt auf den Befehl des Hypnotiseurs hin nicht wahrgenommen wird; sogar die gesamte Tätigkeit eines Sinnesorgans kann durch Suggestion ausgeschaltet werden. — Die Angaben über Beeinflussung der unwillkürlichen Muskulatur resp. der meist unwillkürlich stattfindenden Vorgänge (Puls, Atmung, Körpertemperatur, Stuhlgang, Erbrechen usw.) sowie die Angaben über suggestiv erzeugte anatomische Veränderungen (Blutungen, Brandwunden, Blasenbildung usw.) sind schwankend und zum Teil unsicher. — Bei tieferen Hypnosen hat die Versuchsperson nach Aufhören der Hypnose keine Erinnerung an das, was mit ihr während der Hypnose vorgegangen ist (Amnesie). Während der Hypnose kann durch Suggestion die Erinnerung für bestimmte Dinge aufgehoben oder neue Erinnerungsbilder geschaffen, ja sogar die ganze Persönlichkeit der Versuchsperson umgewandelt werden, so daß sie sich so verhält, wie es dieser anderen Persönlichkeit entsprechen würde. Besonders auffällig sind die posthypnotischen Suggestionen: eine in der Hypnose eingegebene Suggestion (Sinnestäuschung, Handlung usw.) tritt erst nach Aufhören der Hypnose, eventuell erst nach einer längeren, vom Hypnotiseur bestimmten Zeit (Stunden, Tage, Wochen) ein, ohne daß die Versuchsperson in der Zwischenzeit eine Er-

Erscheinungen der Hypnose.

innerung an den ihr aufgetragenen Befehl zu haben braucht; ja sogar bei Ausführung der posthypnotischen Suggestion kann sie handeln, ohne zu wissen warum, unter dem Einfluß eines ihr selbst unverständlichen Zwanges.

Welche Veränderungen in der Tätigkeit der nervösen Centralorgane, speziell des Großhirns, dem hypnotischen Zustand parallel gehen, ist unbekannt; eine befriedigende Erklärung der Erscheinungen ist trotz zahlreicher Versuche (*Heidenhain*[23], *Wundt*[23], *Preyer*[23] u. a.) bisher nicht gegeben worden. Es verdient aber hervorgehoben zu werden, daß die Erscheinungen der Hypnose, so besonders die Wirkung der Suggestion nicht etwas prinzipiell Neues, nur dem hypnotischen Zustand Eigentümliches darstellen, sondern wenigstens andeutungsweise auch im normalen Wachzustande beobachtet werden können: suggestiver Einfluß autoritativer Personen, der Erzieher, des Arztes (aber auch mancher Kurpfuscher), faszinierender Redner usw. *Erklärung der Hypnose.*

Hypnotische Zustände lassen sich auch bei Tieren erzeugen: Hühner verharren (auch nach Wegnahme des Großhirns, *Heubel*[24]) in starrer Position, wenn man ihnen plötzlich einen Gegenstand vor das Auge rückt, oder ihnen einen Strohhalm über den Schnabel legt, oder einen Kreidestrich vor dem auf die Erde geduckten Kopfe hinzieht (*Kircher*s Experimentum mirabile, 1644). Vögel, Kaninchen, Frösche, Fische bleiben regungslos liegen, wenn man sie eine Zeitlang durch leisen Druck auf dem Rücken liegend fixiert hat; Krebse stehen auf der Spitze des Kopfes nebst den beiden Scherenspitzen usw. Es ist allerdings zweifelhaft, ob diese Erscheinungen mit dem hypnotischen Zustande des Menschen identifiziert werden können (vgl. *Verworn*[25], *Szymanski*[26], *Mangold*[27], *Kreidl*[28], *Babák*[29]). *Hypnotismus bei Tieren.*

Über die Verteilung der psychischen Vorgänge auf die Großhirnhemisphären sind zwei entgegengesetzte Anschauungen aufgestellt worden. *Verteilung der psychischen Vorgänge auf die Hemisphären.*

Flourens nahm an, daß die Großhirnhemisphären an einer jeden Leistung in ihrer ganzen Ausdehnung teilnehmen. Daher genügt selbst ein intakt übrig gebliebener geringer Teil des Großhirns zur Aufrechterhaltung aller Funktionen. In demselben Maße, in dem man die Hemisphären abträgt, schwächen sich alle Funktionen des Großhirns; wird dieses ganz eliminiert, so fallen alle Fähigkeiten aus. Daher sollen weder die verschiedenen Fähigkeiten, noch die verschiedenen Wahrnehmungen an besonderen Stellen lokalisiert sein. *Goltz*[3] schließt sich darin an *Flourens* an, daß ein unversehrt übrig gebliebener Rest gleichartiger Hirnsubstanz bis zu einem gewissen Grade die Funktionen des verloren gegangenen Stückes übernehmen kann. — Fälle, in denen bei umfangreicher einseitiger Zerstörung einer Hemisphäre die psychischen Tätigkeiten anscheinend nicht gelitten hatten, sind nicht selten; sogar wenn beide Hemisphären in mäßiger Ausdehnung zerstört sind, kann die Intelligenz scheinbar intakt sein. *Beobachtungen beim Menschen.*

Im Gegensatz dazu sollten nach der „phrenologischen“ Lehre *Galls* (†1828) und *Spurzheims*[30] die verschiedenen geistigen Fähigkeiten im Gehirn an ganz bestimmten Stellen lokalisiert sein. Einer in besonders hohem Grade vorhandenen Fähigkeit sollte dann weiterhin eine voluminösere Entwicklung der betreffenden Hirnstelle entsprechen, und diese sollte sogar äußerlich an der Konfiguration des Schädels erkannt werden können („Cranioskopie“). Diese Schlußfolgerungen wie auch die Verteilung der einzelnen geistigen Fähigkeiten auf die einzelnen Stellen des Gehirns waren durchaus willkürlich, die phrenologische Lehre hat durch ihre Übertreibungen sehr dazu beigetragen, die Anschauung von einer Lokalisation der psychischen Vorgänge auf der Großhirnrinde zu diskreditieren. *Phrenologie.*

Es kann heute auf Grund der in den folgenden Paragraphen mitzuteilenden Tatsachen keinem Zweifel mehr unterliegen, daß eine Lokalisation[31] der psychischen Vorgänge auf der Großhirnrinde vorhanden ist. Es gilt dies jedoch keineswegs für so komplizierte psychische Vorgänge, wie die Phrenologie sie zugrunde legte, sondern nur für die einfachsten Elemente des psychischen Geschehens: die einzelnen sinnlichen Empfindungen und die willkürlichen Reize für die Bewegung bestimmter Muskeln oder Muskelgruppen. Schon die einfachste psychische Tätigkeit baut sich aus zahlreichen derartigen psychischen Elementen durch deren Zusammenfassung (vgl. § 289) auf, muß also schon größere Gebiete der Großhirnhemisphären gleichzeitig oder nacheinander in Tätigkeit versetzen. Ganz besonders gilt dies natürlich für die höheren geistigen Tätigkeiten (Denken); hierbei dürfte stets das Großhirn in seinem *Lokalisation der psychischen Vorgänge.*

ganzen Umfange oder doch wenigstens zu einem sehr großen Teile sich in Tätigkeit befinden.

Histologische Struktur der Großhirnrinde. Eine wichtige Grundlage für die Annahme einer Lokalisation auf der Großhirnrinde liefert die Tatsache, daß die Großhirnrinde histologisch nicht etwa ein im wesentlichen gleichartig aufgebautes Gebilde darstellt, sondern daß sie nach ihrer histologischen Struktur in eine Reihe mehr oder weniger scharf von einander getrennter Regionen zerfällt (*Brodmann* [32]). Es ist selbstverständlich, daß solche Abschnitte von verschiedener Struktur auch verschiedene Funktion besitzen müssen. In der Tat läßt sich schon jetzt nachweisen, daß bestimmte nach ihrer physiologischen Bedeutung erkannte Regionen der Großhirnrinde zusammenfallen mit Feldern von charakteristischer Struktur, so z. B. die motorische Region (§ 286) und die Sehsphäre (§ 287, 1).

286. Die motorischen Rindencentra.

Fritsch u. *Hitzig* [33] entdeckten (1870) auf der Oberfläche der Windungen des Großhirns eine Anzahl umschriebener Regionen, deren elektrische Reizung Bewegungen in bestimmten Muskelgruppen der entgegengesetzten Körperseite hervorruft (Fig. 186. *I. II.*).

Methode. **Methode:** — Auf die entblößten Gyri des Großhirns (Hund, Affe) appliziert man dicht nebeneinander ein stumpfes, unpolarisierbares (S. 598) Elektrodenpaar und reizt mit konstanten (*Fritsch* u. *Hitzig* [33]) oder induzierten Strömen (*Ferrier* [34]). *Ewald* schraubt in das mittelst eines Trepans im Schädel hergestellte Loch einen Elfenbeinkonus mit zwei Knopfelektroden, die jederzeit mit einem Stromkreise verbunden werden können: die Reizversuche können so erst nach der Erholung des Tieres von der Operation bei völlig normalem Zustande vorgenommen werden (*Talbert* [35]). Auch lokale chemische Reizung kann benutzt werden, lokale Strychninapplikation wirkt nur auf die motorischen Centren erregend, nicht auf andere Stellen des Großhirns (*Amantea* [36]). — [Das Großhirn ist gegen schmerzhafte Eingriffe völlig unempfindlich.]

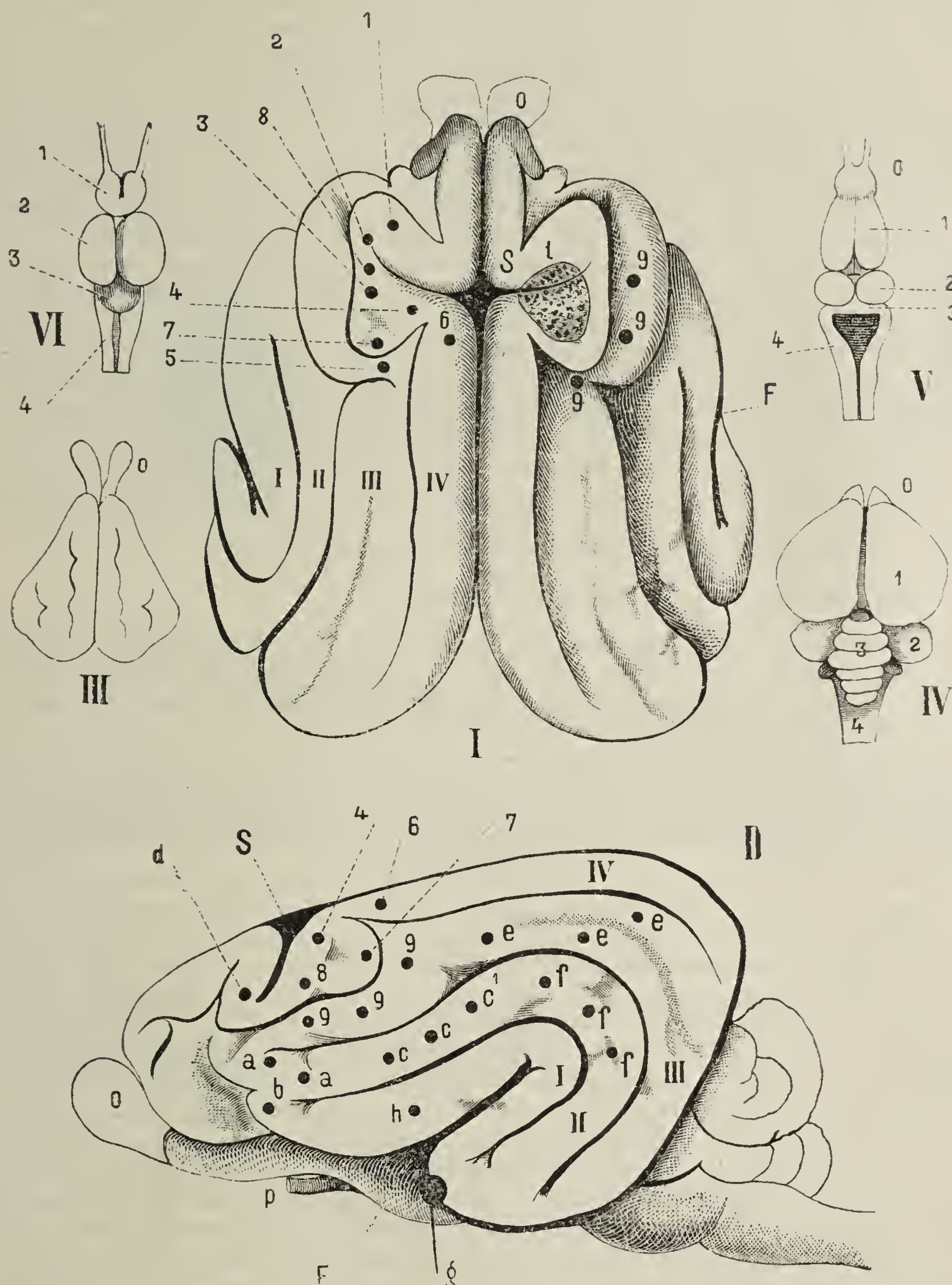
Charakter der Centra. Die Stellen der Hirnrinde, deren Reizung die charakteristischen Bewegungen auslöst, müssen als wirkliche Centra betrachtet werden, da die Latenzzeit und die Dauer der Muskelcontraction nach Reizung der Centra länger ausfällt, als wenn die subcorticalen, von den Centren in die Tiefe ziehenden, leitenden Fasern gereizt werden; auch spricht dafür der Umstand, daß die Erregbarkeit der wirksamen Stellen durch Reizung centripetalleitender Nerven modifiziert werden kann (*Bubnoff* u. *Heidenhain* [37]). Sehr wahrscheinlich sind es diese Centra, auf die der Wille bei Ausführung willkürlicher Bewegungen einwirkt, weshalb *Landois* sie „psychomotorische Centra" genannt hat. Als Centrum gibt sich die motorische Zone des Gehirns auch durch eine eigenartige Struktur, die von der der anderen Rindengegenden abweicht, zu erkennen (vgl. S. 720; *Ramón y Cajal* [38], *Brodmann* [32]).

Pyramidenbahn. Von den motorischen Centren auf der Großhirnrinde aus verläuft als Leitungsbahn die Pyramidenbahn (vgl. § 276. II, 290. A) ohne Unterbrechung bis zu den Ganglienzellen des Vorderhorns. Beim Menschen ist diese Bahn für die Leitung der motorischen Impulse bei weitem die wichtigste; bei Tieren kommen daneben aber auch die anderen zum Rückenmark absteigenden, indirekten Bahnen (*Monakow*sches Bündel usw., vgl. S. 684) in Betracht (*Probst* [39], *Rothmann* [40]).

Bei Tieren, die mit vollständig ausgebildeten Bewegungs- (und Sinnes-) Funktionen zur Welt kommen, sind die motorischen Rindencentra der Neugeborenen bereits reizbar (*v. Bechterew* [41]), bei solchen Tieren jedoch, die mit unvollständiger Bewegungs- und Sinnesfunktion geboren werden, fehlt entweder die Reizbarkeit der Rinde noch vollständig, so daß nur die tieferen Stabkranzfasern reizbar sind (*Soltmann* [42]), oder es sind die Bewegungen noch nicht isoliert zu erzielen, wobei sie zugleich langsamer, schleppender, mit längerer Latenz verlaufen (*v. Bechterew* [41]). Analog mag sich der Mensch verhalten.

Tiefe Narkose, Apnoe und Asphyxie heben die Erregbarkeit der Centra auf, während die subcorticalen Leitungen noch reizbar bleiben (*Bubnoff* u. *Heidenhain*[37]). *Veränderung der Erregbarkeit der Centra.*

Fig. 186.



I Großhirn des Hundes von oben. *II* von der Seite: *I II III IV* die vier Urwindungen, — *S* der Sulcus cruciatus, — *F* die Fossa Sylvii, — *o* Bulbus olfactorius, — *p* N. opticus. — *1* Motorischer Punkt für die Nackenmuskeln, — *2* Extensoren und Abductoren des Vorderbeines, — *3* Flexoren und Rotatoren des Vorderbeines, — *4* die Muskeln des Hinterbeines, — *5* die Gesichtsmuskeln, — *6* laterale wedelnde Schwanzbewegung, — 7 Retraction und Abduction des Vorderbeines, — *8* Erheben der Schulter und Extension des Vorderbeines (Schreitbewegung), — *9. 9. 9* Orbicularis palpebrarum, Zygomaticus, Lidschluß, dabei Aufwärtsbewegung des Bulbus und Verengerung der Pupille. Beim vorderen *9* liegt der Punkt für die Bewegung der Zunge, zwischen dem vorderen und mittleren *9* der Punkt für den Schluß des Kiefers. — *II a. a* Retraction und Elevation des Mundwinkels, — *b* Mundöffnung und Zungenbewegung (Mundcentrum), — *c. c* Platysma, — c^1 Hebung des Mundwinkels und der Gesichtshälfte bis zum Lidschluß (ähnlich wie bei *9*), — mittleres *c* Öffnung des Auges und Dilatation der Pupille, Wendung von Augen und Kopf nach der anderen Seite, — *d* Öffnen des Auges. — *I t* Die thermisch wirksame Region nach *Eulenburg* und *Landois*. — *III* Großhirn des Kaninchens von oben; — *IV* Gehirn der Taube von oben; — *V* Gehirn des Frosches von oben; — *VI* Gehirn des Karpfens von oben (in allen diesen Figuren ist *o* Bulbus olfactorius, — — *1* Großhirn, — *2* Lobus opticus, — *3* Kleinhirn, — *4* verlängertes Mark).

Nach der Reizung der Centra scheint sich ein kurzes Stadium geringerer Reizempfänglichkeit einzustellen („refraktäre Periode“) (*Broca* u. *Richet*[43]). Bei kontinuierlicher Reizung

der Hirnrinde tritt Ermüdung bis zu völliger Unerregbarkeit ein (*Levy*[44]). Hemmung der Blutzufuhr zum Kopf hat Unerregbarkeit der Rindencentra und der von ihnen ausgehenden Leitungsbahnen zur Folge (*Scheven*[45]). Nach Freigabe der Circulation im Gehirne kehrt die Erregbarkeit zurück (*Minkowski*[46], *H. E. Hering*[47]). — Nach *H. Munk*[48] wird bei Durchschneidung sämtlicher hinterer Rückenmarkswurzeln einer Extremität die Erregbarkeit der motorischen Region ebenso wie die der Centren des Rückenmarks herabgesetzt durch den Fortfall der normalerweise auf den sensiblen Bahnen zuströmenden Erregungen (vgl. S. 655).

Zeitliche Verhältnisse der Zuckungen nach Rindenreizung.

Zeitliche Verhältnisse der Reizung. — Nach *Franck* u. *Pitres*[49] verstreichen zwischen dem Momente der Reizung der Hirnrinde und der Bewegung (nach Abzug der Latenzzeit der Muskelzuckung und der Leitungszeit durch Rückenmark und Extremitätennerv) 0,045 Sekunden. *Bubnoff* u. *Heidenhain*[37] fanden, daß in mittelstarker Morphinnarkose mit zunehmender Stärke des reizenden Stromes die Zuckung größer und die Reaktionszeit kürzer wird. Wurde nach Wegnahme der Rinde die weiße Marksubstanz unmittelbar gereizt, so verminderte sich die Zeit bis zum Eintritt der Muskelzuckung um $^1/_4$—$^1/_3$. Bei sehr starker Reizung zucken auch die Muskeln derselben Seite, und zwar etwas später als die der gekreuzten Seite. Wird gleichzeitig der motorische Punkt für das Vorder- und der für das Hinterbein gereizt, so zuckt das Hinterbein später.

Bei einer Reizfrequenz von 40 in 1 Sekunde erfolgen bei der Reizung der motorischen Centra noch Einzelzuckungen der Muskeln, bei 46 Einzelreizen in 1 Sekunde erfolgt eine andauernde Contraction. Es ist bei einem und demselben Tier zur Erzielung einer Dauercontraction dieselbe Reizzahl nötig, ob man das Rindencentrum, oder den motorischen Nerv, oder den Muskel reizt. Bei ganz schwachen Reizen beobachtet man Summation der Reize, indem erst nach Verlauf einiger, anfangs unwirksamer Reize die Muskelcontractionen beginnen.

Die Lage der motorischen Regionen.

I. Bei Tieren. — A. Beim Hunde.

Die Primärfurchen und Urwindungen des Hundegehirns.

Anatomisches über das Hundegehirn (Fig. 186, I u. II). Die Oberfläche des Großhirns beim Hunde zeigt zwei „primäre Furchen“: den Sulcus cruciatus (*S*), der den die Halbkugel trennenden Sulcus longitudinalis etwa im Bereiche des vorderen Drittels fast rechtwinklig schneidet, und die Fossa Sylvii (*F*) und — vier „Urwindungen“, deren Verlauf aus der Abbildung ersichtlich ist.

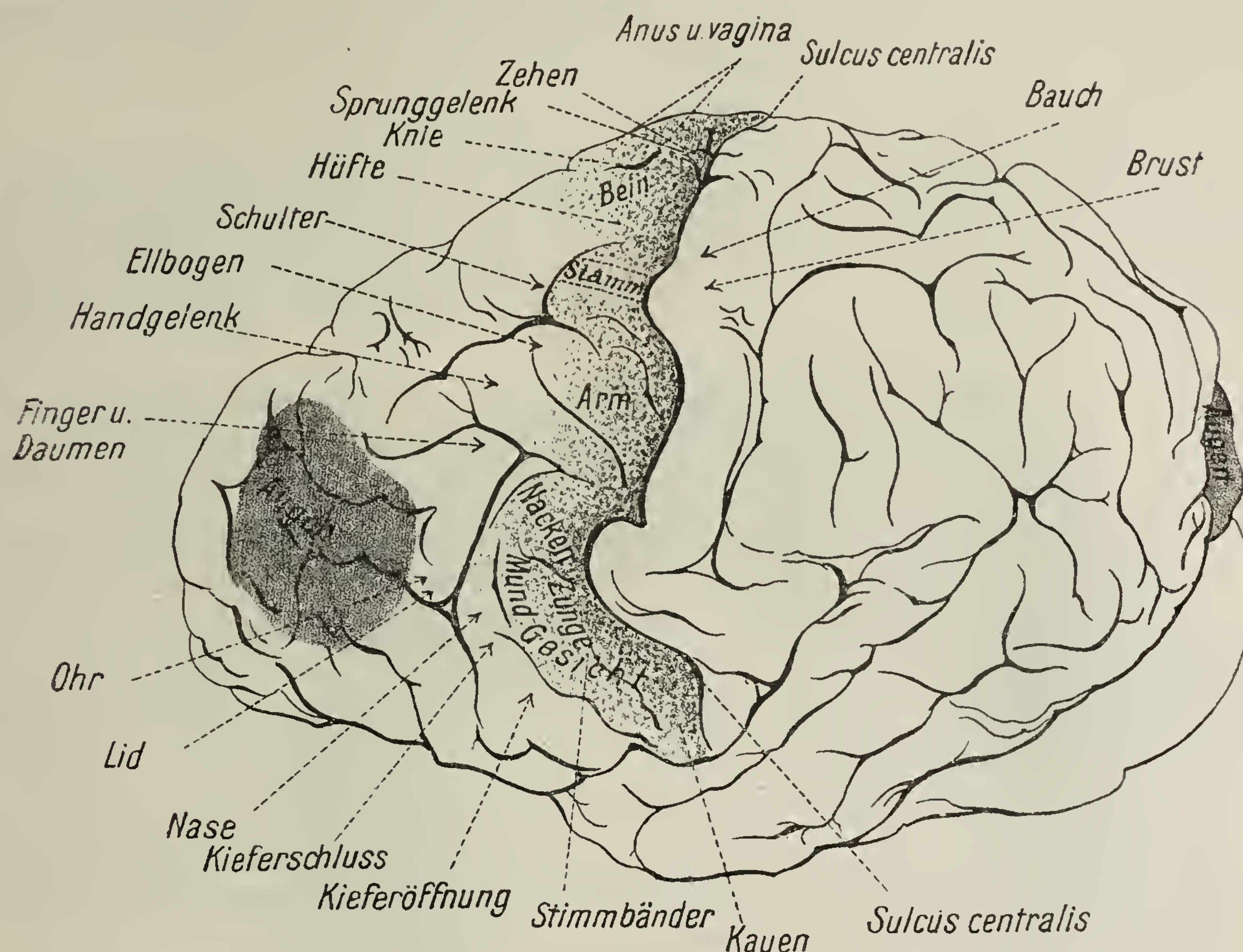
Fig. 186 zeigt die Lage der motorischen Centren beim Hunde nach den Angaben von *Fritsch* u. *Hitzig*[33] (1870) und *Ferrier*[34] (1873).

Werner[50] fand unterhalb 7 eine zweite Stelle für die Nackenmuskeln. *Luciani* u. *Tamburini*[51] zerlegten das Centrum für die Muskeln des Hinterbeines in zwei antagonistisch wirksame Stellen. Vom Gyrus postcruciatus aus contrahieren sich die Dammuskeln (*Landois*). Reizung der vorderen, steil nach unten abfallenden Fläche des Gyrus praecruciatus bewirkt Bewegungen am Schlund- und Kehlkopfe (*H. Krause*[52]); ein weiteres Centrum für Kehlkopfbewegungen liegt nach *Katzenstein*[53] in der zweiten Windung des Hundegehirns. (Außerdem liegt noch ein Kehlkopfcentrum im Kleinhirn, *Katzenstein* u. *Rothmann*[53], *Grabower.*[54]) Das Centrum für die Kau- und Schlingbewegungen liegt beim Hunde in der vorderen Partie der dritten und vierten Windung, die zwischen Fossa Sylvii und Präcentralfurche liegt (*Bechterew* u. *Ostankow*[55], *Trapeznikow*[56]), beim Kaninchen liegt es an der lateralen Fläche des Vorderhirns etwas vor und unter der Extremitätenregion (*Rethi*[57]). — Nach *Trapeznikow*[56] soll an derselben Stelle das Centrum für die Geschmacksempfindung und die taktile Sensibilität der Zunge, wahrscheinlich auch der ganzen Mundhöhle liegen (§ 287. 3). Bei Reizung des Kau- und Schlingcentrums erhält man eine Reihe mehrerer aufeinander folgender, stets bilateraler Bewegungen, während sonst Rindenreizung nur eine einzige koordinierte Bewegung bewirkt. Über den Verlauf der Bahnen von dieser Stelle aus s. S. 689.

B. Beim Affen. — *Sherrington* u. *Grünbaum*[58] haben bei höheren anthropoiden Affen (Orang, Gorilla, Schimpanse), *Lewandowsky* u. *Simons*[59] bei niederen Affen die Lage der motorischen Centren auf der Großhirnrinde bestimmt; sie umfassen hier das Gebiet der vorderen Centralwindung [sowie die vordere Wand, die Tiefe, an einigen Stellen auch den tieferen Teil der hinteren Wand des Sulcus centralis, und am oberen Rand der Hemisphäre einen Bezirk in der Fortsetzung der vorderen Centralwindung auf die mediale Fläche, doch nicht bis zum Sulcus calloso-marginalis]. Dagegen gibt Reizung der hinteren Centralwindung keinen deutlichen Bewegungserfolg, nach vorausgegangener Excision der vorderen

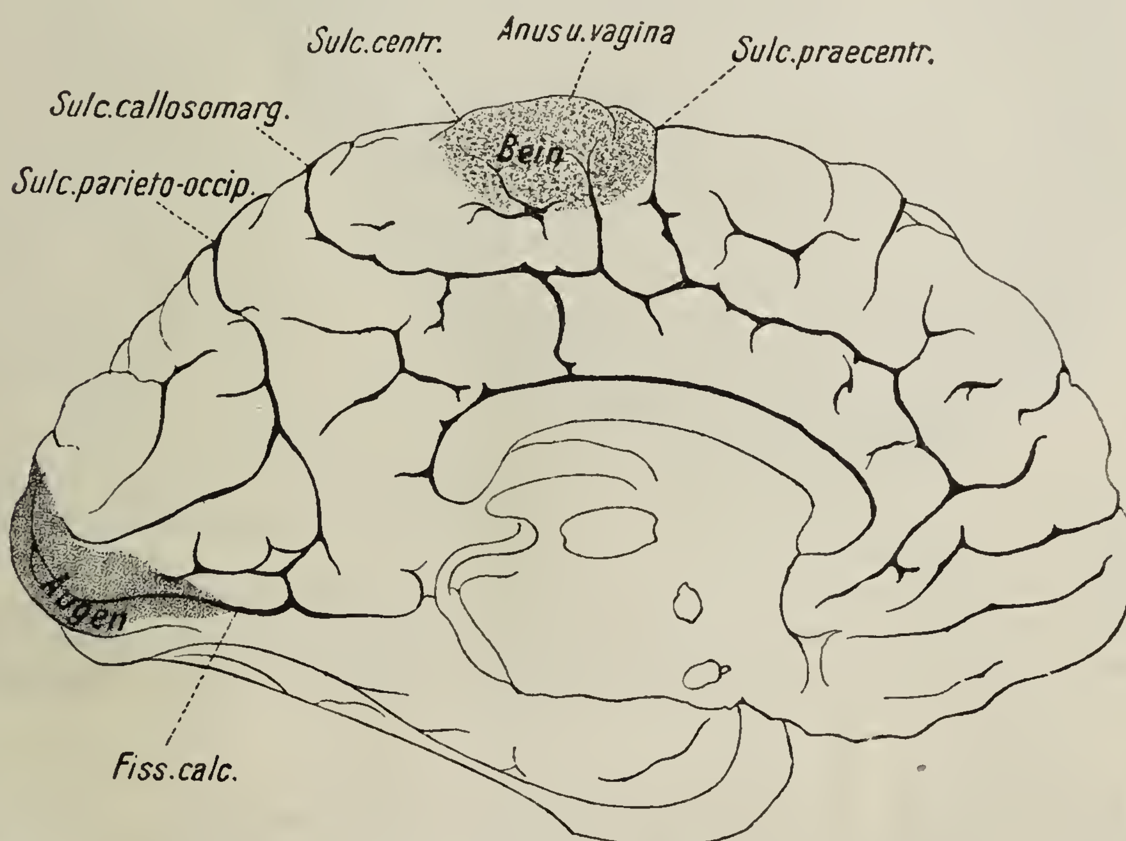
Centralwindung ist die Reizung der hinteren Centralwindung völlig erfolglos, die hintere Centralwindung gehört daher nicht zur mo-

Fig. 187.



Motorische Region auf dem Gehirn eines Schimpansen nach *Grünbaum* u. *Sherrington*. Die in die vordere Centralwindung eingetragenen Bezeichnungen geben die Hauptabteilungen der motorischen Region an; die Pfeile weisen hin auf die Lage der Unterabteilungen innerhalb dieses Gebiets. Die mit „Augen" bezeichneten Stellen der Rinde geben bei der Reizung conjugierte Augenbewegungen.

Fig. 188.



Motorische Region auf dem Gehirn eines Schimpansen nach *Grünbaum* u. *Sherrington*. Vgl. die Erklärung zu Fig. 187.

torischen Region. Die Lage der Centra für die einzelnen Muskelgruppen ergibt sich aus Fig. 187 u. 188.

Verengerung der Stimmritze (wie zur Phonation) läßt sich von einem bestimmten Punkte in der vorderen Hälfte des Fußes der aufsteigenden Stirnwindung bewirken (*Semon* u. *Horsley*[60], *Ónodi*[61], *Klemperer*[62]). Das Centrum für die Kau- und Schlingbewegungen liegt im Fuße der Präcentralwindung (*Horsley* u. *Beevor*[63]).

Beim Frosch und bei der Schildkröte lassen sich durch elektrische und chemische Reizung der Oberfläche des Großhirns keine Muskelbewegungen auslösen (*Bickel*[64], *Verworn*[65]). Bei Vögeln (Papagei, Taube, Huhn, Ente) konnte dagegen *Kalischer*[66] durch Reizung echte motorische Rindenfelder nachweisen.

II. Beim Menschen. — **Methode:** Für die Untersuchung der Lage der motorischen Centra beim Menschen dienen vor allem gut beobachtete Krankheitsfälle, bei denen der Sitz der Störung durch eine Operation, resp. nach dem Tode durch die Sektion festgestellt worden ist. Bei Operationen, bei denen die Hirnoberfläche freigelegt werden mußte, ist auch beim Menschen die motorische Region elektrisch gereizt worden (*Sciamanna*[67], *v. Bechterew*[68], *Krause*[69]).

Man hat früher angenommen, daß die motorischen Regionen beim Menschen die vordere und hintere Centralwindung und den Lobulus paracentralis umfassen und rückwärts bis in den Präcuneus hinein reichen. Es kann jedoch jetzt als sicher gelten, daß auch beim Menschen (wie beim Affen, vgl. S. 718) die motorischen Regionen auf das Gebiet der vorderen Centralwindung beschränkt sind. Damit steht in Übereinstimmung, daß die vordere und hintere Centralwindung des menschlichen Gehirns in bezug auf ihre histologische Struktur völlig voneinander verschieden sind (*Ramón y Cajal*[38], *Brodmann*[32], *Campbell*[70]). Die vordere Centralwindung ist durch das Vorhandensein von Riesenpyramidenzellen und den Mangel einer inneren Körnerschicht, die hintere durch das Vorhandensein einer deutlichen Körnerschicht und das Fehlen von Riesenpyramidenzellen ausgezeichnet.

Lage der motorischen Rinden-centra. Die Lokalisation der Centren für die einzelnen Muskelgruppen zeigt Fig. 189 nach den Untersuchungen von *Krause*[69]. Das obere Viertel der vorderen Centralwindung enthält die Centra für die Bewegungen des Beines, das zweite und dritte Viertel die Centra für die Bewegungen des Arms, das untere Viertel die Centra für den Facialis (*Charcot* u. *Pitres*[71]), Trigeminus (Kaubewegung, *Hirt*[72]), Hypoglossus (*Exner*[73]), die Stimmbandspanner (*Déjérine*[74]).

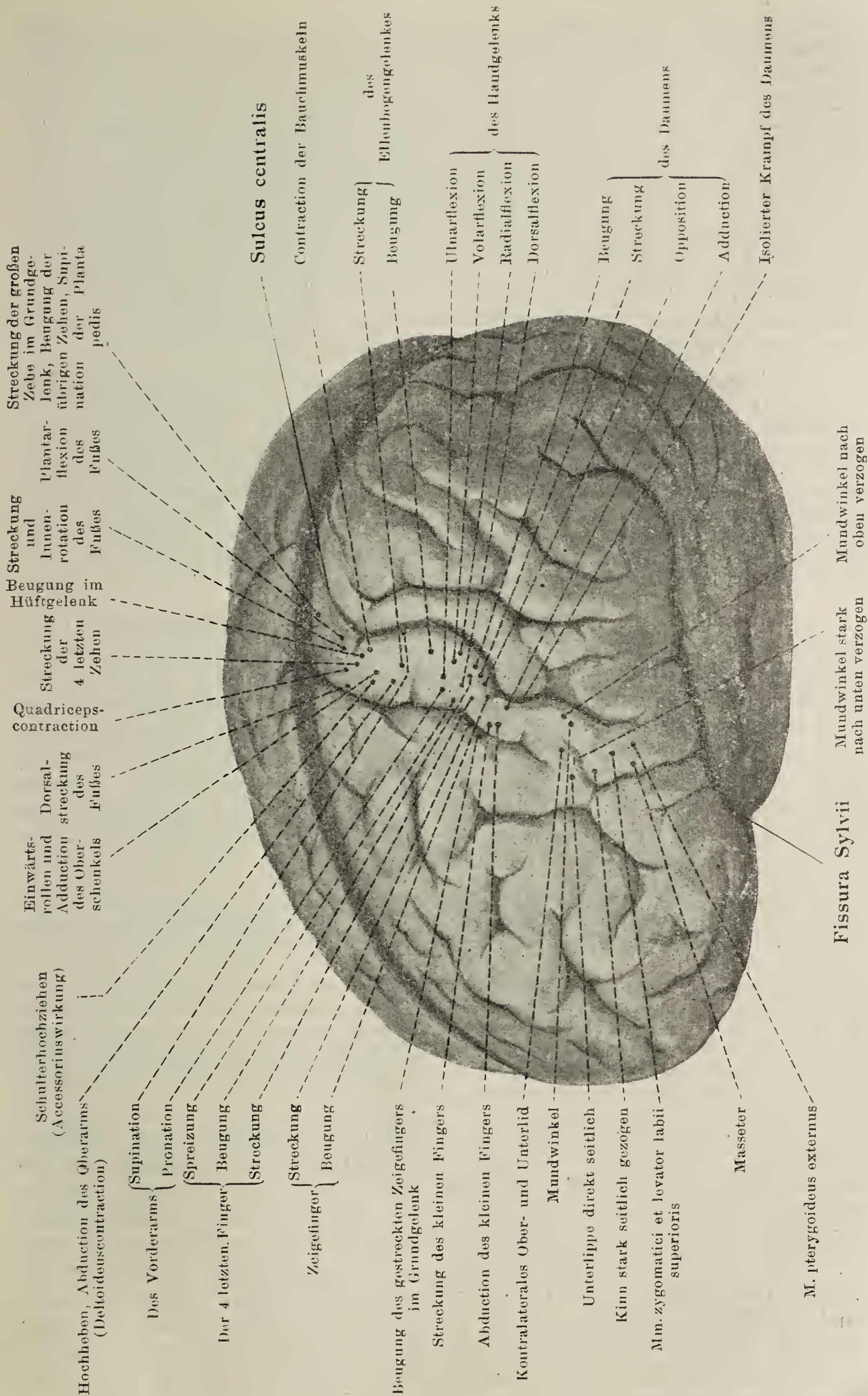
Über die Lage des Centrums für die Rumpfmuskulatur besteht noch keine Übereinstimmung: nach *O.* u. *C. Vogt*[75] liegt es in der vorderen Centralwindung zwischen den Centren für Arm und Bein, nach *Rothmann*[76] im Stirnhirn. — Die assoziierten Bewegungen der Augen (und des Kopfes) haben ihr Centrum im hinteren Abschnitt der 2. Frontalwindung (*zur Verth*[77], *Levinsohn*[78]), doch lassen sich Augenbewegungen auch von der Occipitalrinde und vom Gyrus angularis erzielen.

Die erregbaren Stellen der vorderen Centralwindung sind voneinander durch mehr oder weniger breite Abschnitte der Hirnrinde getrennt, die selbst durch stärkere Ströme nicht erregt werden (*Krause*[69]).

Bei den vom Gyrus angularis aus bewirkten Augenbewegungen handelt es sich wahrscheinlich um Reizung eines unterhalb dieser Stelle in der weißen Substanz verlaufenden Leitungsbündels, das von der psychooptischen Sphäre herkommt und Erregungen für die reflektorische Bewegung von Kopf und Augen leitet (*Sahli*[79]).

Reizung der motorischen Centren. Bei künstlicher Reizung der motorischen Centren entstehen zunächst Bewegungen in der zugehörigen Muskulatur der entgegengesetzten Körperseite, da die von den motorischen Regionen ausgehenden Leitungsbahnen (Pyramidenbahnen, vgl. S. 737) in ihrem Verlaufe eine fast vollständige Kreuzung erfahren. Bei stärkerer Reizung können aber auch die Muskeln derselben Seite an der Bewegung teilnehmen,

Fig. 189.



Linke Großhirnhemisphäre des Menschen mit den motorischen Centren nach *F. Krause*.[69]

indem die Erregung durch Commissurenfasern (S. 737) auf die andere Hirnhemisphäre sich ausbreitet. Vielleicht haben auch diejenigen Muskeln, die wie die Augen-, Kau-, Schlund-, Larynx-, Dammuskeln immer auf beiden Seiten zugleich bewegt werden, ihr Centrum nicht nur auf der gekreuzten, sondern zugleich auch auf der gleichseitigen Hemisphäre. Wird die Reizung der motorischen Region längere Zeit fortgesetzt, so findet eine Ausbreitung der Erregung auf benachbarte motorische Centra der Rinde statt, so daß weitere Muskeln an der Bewegung teilnehmen, bis schließlich ein vollständiger, allgemein konvulsivischer „epileptischer Anfall“ auftritt. In ganz entsprechender Weise kann beim Menschen infolge lokaler Erkrankungen (Entzündung, Tumoren, degenerative Vorgänge u. dgl.) und dadurch bedingter Reizung der motorischen Centren Epilepsie zustande kommen: „*Hughlings-Jacksons* Rindenepilepsie“.[80]

Rindenepilepsie.

Der epileptische Anfall beginnt mit Zuckungen in der speziell zugehörigen Muskelgruppe, geht dann auf das korrespondierende Glied der anderen Seite über und erschüttert schließlich in anfangs klonischen, dann in tonischen und endlich wieder in klonischen Krämpfen die gesamte Körpermuskulatur. Die Krampferregung geht von Centrum zu Centrum, nie wird eine zwischenliegende motorische Region übersprungen (*Unverricht*[81]). Nach einem ersten derartigen Anfall reicht oft die leiseste Erregung aus zur Hervorbringung neuer epileptischer Anfälle. Sind gewisse motorische Punkte der Rinde exstirpiert, so fehlt beim epileptischen Anfall der Krampf in den von diesen Punkten beherrschten Muskeln. — Anhaltende Darreichung von Bromkalium bewirkt, daß durch Rindenreizung keine Epilepsie mehr erzeugt werden kann.

Chemische Reizung der Centra und Reizung durch Krankheitsursachen.

Die motorischen Regionen können auch durch chemische Reizung in starke Erregung versetzt werden. Als *Landois*[82] (1887) die motorischen Regionen beim Hunde mit einer Anzahl von Stoffen, die im Harne vorkommen (z. B. Kreatin, Kreatinin, saures phosphorsaures Kalium, Uratsediment aus Menschenharn u. a.), bestreute, sah er ausgeprägte eklamptische (klonisch-tonische) Konvulsionen auftreten, die sich längere Zeit spontan wiederholten und denen tiefes Coma nachfolgte. *Landois* stellt die urämischen Konvulsionen beim Menschen, ebenso epileptische Konvulsionen, hervorgerufen durch „Autointoxikation“, diesen Versuchen gleich (S. 431).

Gewisse Gifte vermögen Krämpfe zu erregen, indem sie die motorischen Rindencentra reizen: Santonin, Physostigmin, Karbolsäure, Aceton (bei Diabetes), bei direktem Auftragen auch Gallensäure (*Bickel*[64]) [Vögel oder niedere Vertebraten zeigen keine Konvulsionen, *Bickel*[64]].

Blumenreich u. *Zuntz*[83] fanden, daß bei graviden Kaninchen schon viel geringere Mengen Kreatin (in Substanz auf die motorische Sphäre gebracht oder in wässeriger Lösung in die Carotis interna kopfwärts eingespritzt) Krämpfe erzeugen, als bei nicht trächtigen Tieren. Sie schließen daraus, daß die motorischen Rindencentra schwangerer Tiere sich in einem Zustand erhöhter Erregbarkeit befinden, was für das Zustandekommen der eklamptischen Krämpfe von Bedeutung ist.

Exstirpation der motorischen Centra.

Die Exstirpation der motorischen Regionen resp. einzelner motorischer Centra hat Störungen der willkürlichen Bewegung in den betreffenden contralateralen Muskeln zur Folge; soweit jedoch die Bewegungen auf rein reflektorischem Wege von den Centren im Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata und Rückenmark ausgeführt werden (vgl. S. 711), bleiben sie natürlich bestehen (wie auch nach Exstirpation der ganzen Hemisphären, S. 711). Die Störungen sind daher um so intensiver und nachhaltiger, je höher in der Entwicklung die Tiere stehen. Während bei den niederen Vertebraten einschließlich der Vögel die Exstirpation der ganzen Hemisphären die Bewegungen nicht ersichtlich stört, hat schon beim Hunde die Exstirpation der motorischen Centra merkbare Störungen der

Bewegungen zur Folge, die beim Affen und Menschen noch viel ausgesprochener werden und anfänglich eine fast vollständige Lähmung der betreffenden Extremität darstellen. Nach einiger Zeit gehen aber diese Störungen wesentlich zurück. Dauernd bleiben verloren die auf ein bestimmtes Ziel gerichteten Bewegungen, sogenannten Sonderbewegungen und Fertigkeiten, die angelernt sind; so bleiben bei Hunden z. B. die Pfoten für alle diejenigen Bewegungen unbrauchbar, bei denen sie gewissermaßen als Hände gebraucht werden (*Goltz*[3]) (Festhalten des Knochens usw.). Sehr viel weniger bleiben gestört die der einfachen Ortsveränderung dienenden Bewegungen (Prinzipalbewegungen, *H. Munk*[84]) (Laufen, Klettern usw.).

W. Trendelenburg[85] erzielte bei Tieren eine vorübergehende völlig reizlose Ausschaltung der motorischen Regionen durch Abkühlung der Großhirnrinde. Danach zeigte sich, daß abnorme Stellungen der Glieder (Aufsetzen des Fußes mit dem Rücken nach unten usw.) von den Tieren nicht willkürlich korrigiert wurden; beim Affen war während der Rindenkühlung der Arm und die Hand der Gegenseite von der Benutzung so gut wie ganz ausgeschlossen. Diese Wirkungen gehen bei Wiedererwärmung schnell zurück und lassen sich durch erneute Abkühlung schnell wieder hervorrufen. — *W. Trendelenburg*[86] zeigte beim Affen, daß der nach Unterschneidung der Armregion der Rinde zunächst gelähmte Arm doch wieder zu Bewegungen benutzt wurde, wenn der gesunde Arm durch Festbinden oder Amputation ausgeschaltet worden war; diese Bewegungen wurden fast völlig wieder normal, wenn die Unterschneidung nicht die gesamte Armregion getroffen hatte, sie blieben dagegen unvollkommen, besonders kam es nicht zu feineren gegeneinander abgestuften Fingerbewegungen, wenn die Ausschaltung der Armregion wirklich vollständig erfolgt war.

Lähmung der gesamten motorischen Region. Cerebrale Hemiplegie.

Beim Menschen bewirkt Entartung der motorischen Regionen eine Lähmung der entgegengesetzten Körperseite, die anfänglich als eine totale erscheint, dann aber allmählich in einen Zustand übergeht, in dem namentlich alle hauptsächlich vom Willen aus anzuregenden und besonders angelernten und geübten kunstfertigen Bewegungen erloschen sind, während die assoziierten und bilateralen Bewegungen mehr oder weniger unversehrt erhalten bleiben. Daher ist beim Menschen die Hand mehr gelähmt als der Arm, — dieser mehr als das Bein, — die unteren Facialisäste mehr als die oberen, — die Rumpfnerven endlich fast gar nicht. Die Gesichtsmuskeln erscheinen nach corticaler Läsion nie so völlig gelähmt wie bei Affektion des Facialisstammes; namentlich kann das Auge noch ziemlich gut geschlossen werden. Saugbewegungen sah man selbst bei hemicephalen Neugeborenen.

Die Pyramidenbahnen.

Von den motorischen Rindencentren aus verlaufen als Leitungsbahn die Pyramidenbahnen abwärts, ohne Unterbrechung bis zu den motorischen Kernen im Gehirn und Rückenmark (vgl. S. 737). Nach Zerstörung (oder Entartung) der motorischen Regionen degenerieren die Pyramidenbahnen absteigend, ebenso natürlich nach einer Unterbrechung der Bahn an irgend einer Stelle des Verlaufs; die Ganglienzellen der motorischen Rindencentra sind die Ursprungszellen für die Fasern der Pyramidenbahn. Die Erregbarkeit der Pyramidenbahn ist nach Exstirpation der motorischen Rindenregion noch einige Tage (5—7) erhalten, nach 8 Tagen ist sie erloschen (*Morawska-Oscherowitsch*[87]). Während der Entartung können die gelähmten Muskeln eine gewisse spastische Steifigkeit und eine Steigerung der Sehnenreflexe zeigen (vgl. S. 685), was wohl als ein irritatives Degenerationsphänomen aufzufassen ist. Weiterhin beobachtet man degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen des Vorderhornes und hiervon abhängig Atrophie und Schwund der betreffenden Muskeln.

Nach Durchschneidung der Pyramidenbahn (beim Affen) zeigt sich konstant Schwund der Riesenpyramidenzellen im Gyr. centr. anterior; Rindenzellen anderer Regionen

sind nicht verändert. Es ergibt sich auch hieraus mit Bestimmtheit, daß die Pyramidenbahn nur im Gyr. centr. anter. (nicht posterior), und zwar aus den Riesenpyramidenzellen entspringt (*Holmes* u. *Page May*[88]).

Hemmende Wirkung der Rindenreizung.

Von besonderer Bedeutung für die Ausführung der willkürlichen Bewegungen ist es, daß von den motorischen Regionen der Großhirnrinde aus nicht nur Bewegungen hervorgebracht, sondern auch bestehende Contractionen der Muskeln gehemmt werden können. Wenn durch Reflexanregung oder durch stärkere elektrische Reizung des Rindencentrums Contraction der betreffenden Muskeln hervorgerufen worden ist, so unterdrückt schwache Reizung desselben Centrums, aber auch anderer Rindenregionen die Bewegung (*Bubnoff* u. *Heidenhain*[37]). *H. E. Hering* u. *Sherrington*[89] sahen bei Reizung der motorischen Centren des Affen eine Erschlaffung des Antagonisten, die selbst dann noch eintrat, wenn der Reiz für die Auslösung der Bewegung in den von dem Centrum abhängigen Muskeln zu schwach war. Bei gewisser Stromstärke erhielten sie nicht von derselben Rindenstelle diese gleichzeitige Contraction des Agonisten und Erschlaffung des Antagonisten (reziproke Innervation), sondern von räumlich getrennt liegenden Stellen. Die Erschlaffung der Antagonisten erfolgt zeitlich etwas vor der Contraction der erregten Muskeln.

Nach den Untersuchungen von *Fano* u. *Libertini*[90] u. a. befindet sich in der Präfrontalregion des Hundes ein Hemmungscentrum für die Bewegungen der gekreuzten Körperhälfte, also ein psycho-inhibitorisches Centrum. — Eine hemmende Stelle für den Sphincter ani externus liegt nach *Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich*[91] im Gyrus postcruciatus.

287. Die sensoriellen Rindencentra.

Charakter der Centra.

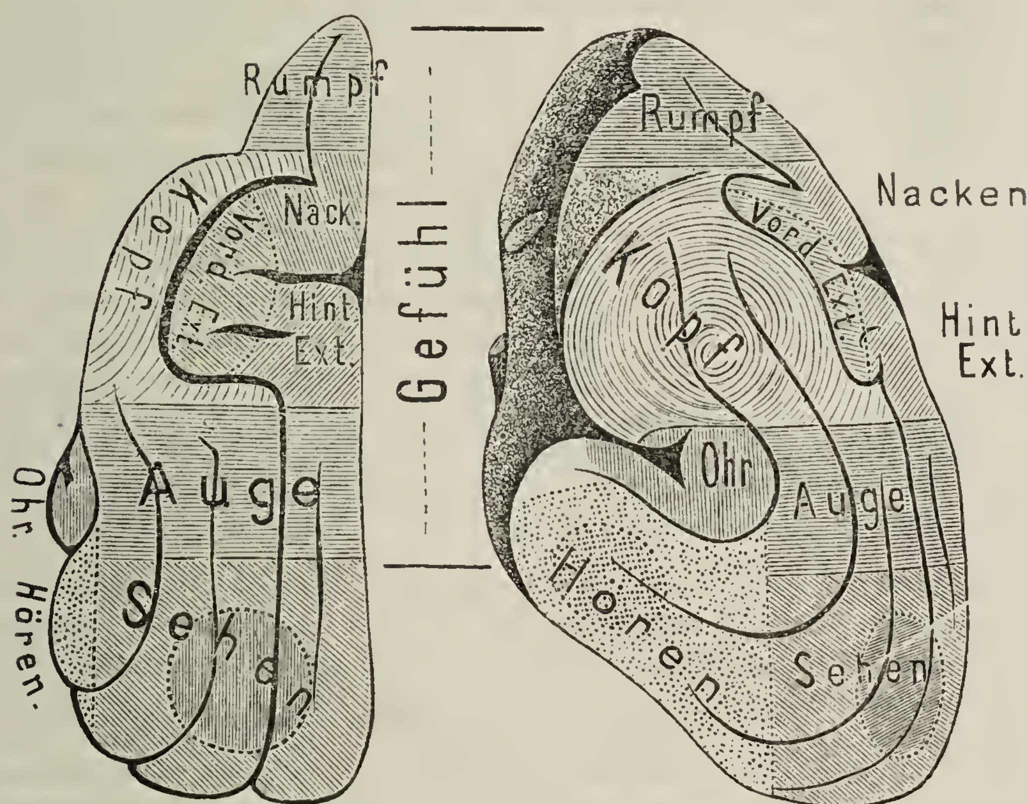
Die Untersuchungen von *Ferrier*[34] u. *H. Munk*[84] haben ergeben, daß sich auf bestimmten Stellen der Größhirnrinde Bezirke befinden, in denen sich der Akt der bewußten sinnlichen Wahrnehmung vollzieht. Diese Felder stehen durch Faserzüge mit den Sinnesnerven, resp. deren primären Endstätten in Verbindung; sie werden „sensorielle Rindencentra, Sinnescentra“ oder nach *Landois'* Vorschlage „psychosensorielle Centra“ genannt. Totale Zerstörung eines solchen Centrums hebt die bewußte Empfindung von seiten des betreffenden Sinneswerkzeuges auf: Rindenblindheit, Rindentaubheit usw.

Die Sinnescentra enthalten zugleich auch die Orte, an denen die Erinnerungsbilder von stattgefundenen Sinneswahrnehmungen niedergelegt und aufbewahrt werden. Mittelst dieser Erinnerungsbilder erkennen wir eine Sinneswahrnehmung, die wir schon früher einmal gehabt haben, als das wieder, was sie ist, — und vermögen uns weiterhin auf Grund unserer Sinneswahrnehmungen Vorstellungen zu bilden: die Sinnescentra sind also zugleich auch das Substrat des sensorischen Gedächtnisses und der sensorischen Vorstellungen. Bei entsprechender partieller Verletzung eines Sinnescentrums kann die Sinneswahrnehmung als solche wohl noch stattfinden, aber das Erkennen und Vorstellen beeinträchtigt oder aufgehoben sein. Ein Hund mit derartig verletzten Centren sieht zwar, hört und riecht, allein er weiß nicht mehr, was er sieht, hört und riecht. Man muß sich daher vorstellen, daß die Orte in den Sinnescentren, in denen die Erinnerungsbilder abgelagert werden (Erinnerungsfeld), räumlich getrennt sind von den Orten, an denen

die Sinneswahrnehmungen selbst stattfinden (Wahrnehmungsfeld); sie müssen mit ihnen durch Associationsfasern verbunden sein. Eine derartige Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Sinnesbilder in ihren charakteristischen Merkmalen zu erkennen, bei ungestörter elementarer Tätigkeit des Sinnesorgans heißt Agnosie; man unterscheidet visuelle Agnosie oder Seelen-Blindheit, auditive Agnosie oder Seelen-Taubheit, taktile Agnosie oder Seelen-Gefühlslähmung.

Die Sinnescentra sind durch Leitungsbahnen mit gewissen Abschnitten der motorischen Regionen verbunden, oder auch direkt mit den Ursprungskernen gewisser motorischer Nerven. Reizungen der Sinnescentra können daher Bewegungen veranlassen; diese sind also reflektorischer Art, wie sie unter normalen Verhältnissen auftreten, wenn plötzliche intensive Sinnesempfindungen auf uns einwirken: Drehungen der Augen, des Kopfes bei plötzlichen optischen, akustischen Reizen usw.

Fig. 190.



Das psychooptische und psychoakustische Centrum und die Fühlsphäre des Hundegehirns nach *H. Munk*.

Jede sensorielle Region der Großhirnrinde besitzt einen besonderen, für sie charakteristischen histologischen Bau (*Ramón y Cajal* [38], *Brodmann* [32], *Campbell* [70]).

1. Das psychooptische Centrum — oder die Sehsphäre. *Sehcentrum.*

I. Bei Tieren. — Nach *H. Munk* [84] umfaßt beim Hunde die Sehsphäre die mit „Sehen" bezeichnete Partie des Occipitalhirnes in Fig. 190. Wird diese Region vollständig zerstört, so ist der Hund auf dem entgegengesetzten Auge dauernd fast total blind („Rindenblindheit"). Die centrale (kreisförmig schattierte) Partie entspricht der Stelle des schärfsten Sehens (der Macula); wird diese Stelle allein zerstört, so tritt Blindheit der Macula, außerdem aber auch Wegfall der optischen Erinnerungsbilder ein („Seelenblindheit"). Nach einseitiger Zerstörung dieser Partie kommt es bald zu einer Kompensation: es scheint, daß andere benachbarte Rindengebiete der Sehsphäre die Funktion für das verletzte mit übernehmen können, die Tiere müssen mit dem affizierten Auge gewissermaßen erst wieder sehen lernen wie in der frühesten Jugend. — Doppelseitige

Zerstörung der ganzen Centra macht beiderseits total blind, die der centralen (schattierten) Teile allein bewirkt außer dauernder Blindheit der beiden Maculae Seelenblindheit.

Projektion der Retina auf die Rinde.

Munk[81] ermittelte (beim Hunde) ferner eine gesetzmäßige Projektion der Netzhaut auf die Sehsphäre in der Art, daß eine jede Retina zum größten Teile mit dem gekreuzten Rindencentrum zusammenhängt und nur mit der äußersten lateralen Randpartie mit dem Centrum derselben Seite. Denkt man sich die Fläche einer Netzhaut auf die Centra projiziert, so steht der äußerste Rand der Retina mit dem Centrum derselben Seite in Konnex, — der innere Rand der Retina mit dem inneren Bezirke des gekreuzten Centrums, der obere Randteil der Netzhaut mit dem vorderen Bezirke und der untere Randteil der Netzhaut mit dem hinteren Bezirke ebenfalls des gekreuzten Centrums. Die (schattierte) Mitte des Centrums entspricht der Stelle des direkten Sehens der Netzhaut der gegenüberliegenden Seite.

Reflexbewegungen vom Sehcentrum aus.

Reizung des Sehcentrums bewirkt beim Hunde Bewegungen beider Augen nach der anderen Seite hin, zuweilen mit gleichartiger Kopfbewegung und Verengerung der Pupillen.

Neuere Untersuchungen über das Sehcentrum.

Die Angaben *Munks*[84] über das Sehcentrum sind von einer Reihe von Forschern (*Hitzig*[92], *v. Tschermak*[93], *Kurzveil*[94], *M. Minkowski*[95]) einer Kritik und experimentellen Nachprüfung unterzogen worden. *M. Minkowski*[95] kommt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Sehsphäre sich lateralwärts nicht soweit erstreckt, wie *Munk* es angegeben hat, daß die zweite Urwindung und also auch die in Fig. 190 kreisförmig schattierte Stelle überhaupt nicht zur Sehsphäre gehören. Die besondere Beziehung der kreisförmig schattierten Stelle zur Macula und ihre Beziehung zu den optischen Erinnerungsbildern (Entstehung von „Seelenblindheit“ nach Zerstörung derselben) wird von *M. Minkowski* geleugnet. Die Sehsphäre liegt (*Kurzveil*[94], *M. Minkowski*[95], *v. Bechterew*[96]) hauptsächlich an der medialen und cerebellaren Fläche des Occipitallappens (der Lage der menschlichen Sehsphäre im wesentlichen entsprechend [vgl. S. 727]), und zwar umfaßt sie ein Gebiet, das auch durch einen charakteristischen Bau der Rinde (Area striata, *Campbell*[70], *Brodmann*[32]) ausgezeichnet ist. Nach einseitiger Exstirpation dieses Gebietes besteht am gekreuzten Auge dauernde Blindheit in den temporalen $^3/_4$ des Gesichtsfeldes; nur ein schmaler nasaler Streifen des Gesichtsfeldes (entsprechend dem lateralsten Teile der Netzhaut) bleibt erhalten. Am gleichseitigen Auge tritt im nasalen Gesichtsfeldbezirk eine nur vorübergehende Blindheit ein. Es ist also der größte Teil jeder Retina in der gekreuzten Sehsphäre vertreten; der laterale Netzhautteil in beiden, aber vorwiegend in der gleichseitigen. Nach beiderseitiger Exstirpation der Sehsphären tritt vollständige Rindenblindheit auf.

Projektion der Retina auf die Rinde.

Nach *M. Minkowski*[95] besteht allerdings eine konstante Projektion der Netzhaut auf die Rinde der Sehsphäre, und zwar in der Art, daß im vorderen Teile der Sehsphäre die oberen, im hinteren Teile die unteren Teile der Netzhaut vertreten sind. Es steht jedoch jedes Element der Netzhaut nicht mit einem, sondern mit einer ganzen Anzahl von Elementen der Sehsphäre in Verbindung, mit einigen allerdings in engerer als mit anderen; kleinere Exstirpationen im Bereiche der Sehrinde brauchen daher keine nachweisbare Sehstörung herbeizuführen, sondern sind einer schnellen Restitution fähig. — Das motorische Feld für die assoziierten Augenbewegungen auf Grund optischer Reize liegt nach *M. Minkowski*[95] nicht innerhalb der eigentlichen Sehsphäre, aber in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft an der Konvexität des Occipitallappens, in der inneren Hälfte der zweiten Urwindung.

Reflexbewegungen vom Sehcentrum aus.

Exstirpation der Bulbi,

Werden einem neugeborenen Tiere die Bulbi exstirpiert (*Gudden*[97], *v. Monakow*[98]), so bilden sich Degenerationen aus im Nervus und Tractus opticus, im Corpus geniculatum laterale, Pulvinar und vorderen Vierhügel, sowie eine Entwicklungshemmung (aber keine Degeneration) in den Sehstrahlungen und im Hinterhauptslappen. Entwicklungshemmung im Bereich der Sehsphäre fand *Berger*[99] auch, wenn bei neugeborenen Tieren durch Vernähen der Lider miteinander die optischen Reize dauernd ferngehalten wurden. — Nach Exstirpation der Sehsphäre bei jungen Tieren werden das Corpus geniculatum laterale, das Pulvinar, der vordere Vierhügel (derselben, zum Teil auch der anderen Seite, *Ferrier* u. *Turner*[100]) atrophisch, in späterer Zeit auch der Tractus und Nervus opticus (vgl. S. 728).

der Sehsphäre.

Vergleichendes.

Beim Affen liegt das Centrum auf der Spitze des Occipitallappens. Einseitige Zerstörung bewirkt Blindheit für die auf Seite der Verletzung liegenden Hälften beider Netzhäute. — Bei Vögeln liegt die Sehsphäre in dem vom Pedunculus aus nach oben und vorn sich erstreckenden, den Ventrikel bedeckenden Hirnrindenteil. Die Retina des gekreuzten Auges gehört zu einer Halbkugel, mit Ausnahme ihres hintersten Bezirkes, welcher der gleichseitigen Hemisphäre zugeordnet ist (*Munk*[84]).

Ein psychooptisches Centrum findet sich zuerst bei den Vögeln (bei den niedrig stehenden Vertebraten endet der Opticus allein im Mittelhirn) (*Edinger*[101]).

Optisches Wahrnehmungs- und Erinnerungsfeld.

II. Beim Menschen. — Das psychooptische Centrum liegt im Occipitallappen. Es setzt sich aus zwei räumlich getrennten Rindenbezirken zusammen, dem optischen Wahrnehmungsfelde und dem optischen Erinnerungsfelde. In dem optischen Wahrnehmungsfelde werden die zugeleiteten optischen Erregungen in psychische Vorgänge umgesetzt, sie kommen hier als optische Wahrnehmungen zur bewußten Empfindung. In dem optischen Erinnerungsfelde, das mit dem Wahrnehmungsfelde durch Associationsbahnen verknüpft ist, werden die Erregungen, die ihm vom optischen Wahrnehmungsfelde zufließen, als Erinnerungsbilder niedergelegt, so daß sie nun einen dauernden psychischen Besitz bilden. Wird das Bild eines Gegenstandes, den wir früher schon gesehen haben, dem optischen Wahrnehmungsfeld zugeführt, so wird zugleich mit der Wahrnehmung im optischen Erinnerungsfelde das dort von früher her abgelagerte Erinnerungsbild wachgerufen, und wir erkennen mit seiner Hilfe den Gegenstand als das, was er ist. Andrerseits können wir auch ohne gleichzeitige optische Erregung willkürlich im Erinnerungsfeld das Erinnerungsbild eines früher gesehenen Gegenstandes wachrufen und uns so den Gegenstand vorstellen. Im optischen Wahrnehmungsfeld vollzieht sich also das Wahrnehmen, im optischen Erinnerungsfeld das Erkennen und Vorstellen.

Projektion der Netzhaut auf die Rinde.

Nach klinischen Erfahrungen umgreift das optische **Wahrnehmungsfeld** die Rinde der oberen und unteren Lippe der Fissura calcarina und die Rinde der Tiefe dieser Fissur auf der Medianseite beider Hinterhauptslappen, und zwar entspricht jede Hemisphäre der gleichnamigen Retinahälfte (die linke Hemisphäre der linken Retinahälfte und umgekehrt [vgl. § 258]). Dabei korrespondiert die obere Lippe der Fissur mit dem oberen Quadranten, die untere Lippe mit dem unteren Quadranten, endlich die Tiefe der Fissur mit einer dem horizontalen Meridiane entsprechenden gürtelförmigen Zone der entsprechenden Netzhauthälfte (*Henschen* [102]). Es besteht also eine gesetzmäßige Projektion der peripheren Netzhaut auf die Rinde der Fissura calcarina, man kann dieses Rindengebiet daher als corticale Netzhaut bezeichnen. — Bei den meisten Menschen scheint das maculäre Gebiet der Retina jedes Auges mit beiden Sehcentren (dem rechten und dem linken) in Verbindung zu stehen, und zwar wahrscheinlich dadurch, daß die zu den maculären Zapfen gehörigen Opticusfasern am Chiasma sich teilen und in je einen Tractus einen Fortsatz senden. Über die Lage des der Macula entsprechenden Rindenfeldes gehen die Ansichten noch auseinander; während man früher annahm, daß die Stelle mehr im vorderen Teile der Fissura calcarina läge, verlegen *Sachs* [103], *Laqueur* u. *Schmidt* [104] sie in den hintersten Abschnitt des Bodens der Fissura calcarina; wahrscheinlich hat die der Macula entsprechende Stelle der Rinde eine verhältnismäßig große Ausdehnung. Die Sehsphäre fällt mit einem histologisch wohl charakterisierten, scharf abgegrenzten und in der ganzen Säugetierreihe konstant nachweisbaren Gebiet der Großhirnrinde, der sog. Area striata, zusammen (*Brodmann* [32], *Lenz* [105]).

Zerstörung des psychooptischen Centrums.

Einseitige Zerstörung des optischen Wahrnehmungsfeldes bewirkt Ausfall der optischen Empfindungen auf der gleichseitigen Netzhauthälfte beider Augen: homonyme Hemianopsie (vgl. *Wilbrand* [106], *Stauffer* [107]); es fällt also die gegenüberliegende Gesichtsfeldhälfte aus. Dem Erkrankten erscheint das ausgefallene halbe Gesichtsfeld nicht schwarz, sondern als nicht vorhanden (Ausfall der Gesichtsempfindung). In analoger Weise

Reizung des psycho-optischen Centrums. bewirken einseitige Reizungszustände Photopsien in der ungleichseitigen Gesichtsfeldhälfte; [man sah auch Hemianopsie mitunter von Halluzinationen innerhalb der blinden Hälfte begleitet].

Doppelseitige Zerstörung der optischen Wahrnehmungsfelder macht total blind, Irritationen beider Centra haben im Gesamtgesichtsfelde das Auftreten von Licht- und Farbenerscheinungen oder Gesichtshalluzinationen zur Folge. Personen, die durch eine periphere Erkrankung total erblindet sind, also objektives Licht überhaupt nicht mehr wahrzunehmen vermögen, können gleichwohl subjektive Lichtempfindungen haben, wenn irgend welche inneren Erregungen das optische Wahrnehmungsfeld treffen.

Merkwürdigerweise erhält sich bei doppelseitiger Hemianopsie ein kleines centrales Feld der Sehtätigkeit (*Förster*[108], *Groenouw*[109]).

Farbencentrum. Fälle von Hirnläsionen, in denen Raum- und Lichtsinn völlig intakt, der Farbensinn allein jedoch vernichtet ist, deuten darauf hin, daß im Sehcentrum vielleicht das Farbensinncentrum besonders lokalisiert ist (*Steffan*[110]), eine endgültige Entscheidung dieser Frage ist zurzeit noch nicht möglich. Die alleinige Reizung des Farbencentrums hat das Auftreten von „Farbenhalluzinationen" zur Folge, wie sie als farbige Aura bei Epilepsie beobachtet werden (*Aretaeus*). Farbiges Sehen findet sich auch bei anderen Gehirnaffektionen, z. B. als Erythropie (*Mackenzie* 1832), selten sahen die Befallenen alles gelb oder blau oder violett. Manche Gifte erzeugen durch Einwirkung auf das cerebrale Farbencentrum analoge Störungen: Gelbsehen durch Santonin, Rotsehen durch Bilsenkraut, Violettsehen durch Haschisch. — Lähmung des Farbencentrums fand man nach Gehirnerschütterung und nach Einwirkung mancher Gifte: es tritt dauernde oder vorübergehende, totale oder partiale Farbenblindheit auf.

Sehstrahlung. Durch die *Gratiolet*sche Sehstrahlung ist das optische Wahrnehmungsfeld mit den primären Endstätten des Opticus in Verbindung gesetzt (S. 625).

Nach Entartung des corticalen Centrums degenerieren die Faserzüge, die den Occipitallappen verbinden mit dem Corpus geniculatum laterale, dem vorderen Vierhügel und dem Pulvinar des Thalamus, ferner diese Gebilde selbst und weiterhin auch zum Teil der Tractus opticus dieser Seite (*v. Monakow*[98]).

Nach Exstirpation eines Auges — beim Menschen entarten centralwärts die in den N. opticus desselben eintretenden Fasern (*Gudden*[97]), also beim Menschen je die Hälfte der Fasern in jedem Tractus. Die Entartung geht bis zu den primären Opticuscentren in den Vierhügeln, Kniehöckern und Pulvinar, jedoch nicht in die Leitungsbahn bis zum psychooptischen Centrum (*v. Monakow*[98]) (vgl. S. 726).

Centrifugale Fasern in der Sehstrahlung. Vom optischen Wahrnehmungscentrum verlaufen in der Bahn der Sehstrahlung auch centrifugale Fasern zum Thalamus opticus und den vorderen Vierhügeln (also nicht über die motorische Zone) und von hier zu den Kernen der Augenmuskeln; Reizungen im Gebiete der Occipitalrinde können daher Bewegungen der Augen bewirken (vgl. S. 720). Durch diese Verbindung lösen bewußte Lichteindrücke vom optischen Wahrnehmungscentrum aus Augenbewegungen (assoziierte und Konvergenzbewegungen) sowie Drehungen des Kopfes aus; sobald ein im Gesichtsfelde peripher auftauchender Gegenstand unsere Aufmerksamkeit erregt, wenden wir ihm den Bulbus und ev. den Kopf zu und fixieren ihn mit beiden Augen.

Von der Rinde der Sehsphäre (aber auch von anderen Rindenstellen) aus können auch Bewegungen der Pupille, Erweiterung und Verengerung, hervorgerufen werden (vgl. S. 733).

Optisches Erinnerungsfeld. Das optische **Erinnerungsfeld** umfaßt das in der Umgebung des optischen Wahrnehmungsfeldes gelegene Gebiet auf der Innenfläche des Hinterhauptslappens, sowie an der Konvexität eine schmale Zone im Bereiche der ersten Hinterhauptswindung und des Polus occipitalis (nicht

jedoch die äußeren Occipitalgyri). Seine Zerstörung erzeugt die visuelle Agnosie oder Seelenblindheit: die Gegenstände werden zwar noch nach ihrer Form, Schattierung und Farbe deutlich und scharf gesehen (mittelst des optischen Wahrnehmungsfeldes), sie machen aber dem Patienten einen fremdartigen Eindruck, sie werden wegen des Unterganges ihrer Erinnerungsbilder nicht wieder erkannt. — Eine besondere Form der Seelenblindheit ist die Wortblindheit (Alexie), die darin besteht, daß der Erkrankte die Schriftzeichen nicht mehr erkennt. Das Gebiet umfaßt nach *Flechsig*[111] den Gyrus supramarginalis und das Scheitelhöckerläppchen.

Seelenblindheit.

Wortblindheit.

Je tiefer wir im Wirbeltierreich abwärts gehen, desto mehr verliert das Rindencentrum mit Corpus geniculatum laterale und Pulvinar, die zusammen für die höheren Vertebraten dem psychischen Sehen dienen, für den Sehakt an Bedeutung, während der vordere Vierhügel an Größe zunimmt und schließlich bei den Fischen das einzige Sehcentrum bildet.

Psychisches Sehen der Tiere,

Beim Neugeborenen fehlt noch die Sehstrahlung zur Rinde hin, die erst nach Wochen sich ausbildet. Es fehlt auch ihm also bis dahin die psychische Verwertung des Gesehenen, d. h. er ist zunächst noch rindenblind. Die tieferen Centren sind erst allein tätig und regen nur reflektorische Vorgänge an. Mit der Ausbildung des Rindencentrums geht weiterhin die Tätigkeit der tieferen Centra so sehr zurück, daß (sobald das Bewußtsein sich entwickelt hat) nunmehr nach der Zerstörung der psychooptischen Centren Blindheit eintritt.

des Neugeborenen.

2. Das psychoakustische Centrum oder die Hörsphäre.

Hörcentrum.

I. Bei Tieren. — Das psychoakustische Centrum liegt beim Hunde nach *H. Munk*[84] in dem Schläfenlappen an der in Fig. 190 mit *„Hören“* bezeichneten Stelle, — [nach *Ferrier*[34] an der in Fig. 186, *II* mit *fff* bezeichneten Stelle der 2. Urwindung]. Zerstörung der ganzen Region macht das kontralaterale Ohr taub, die der mittleren schattierten Partie allein bewirkt „Seelentaubheit“ (*Munk*[84]), d. h. das Tier hat die Erinnerungsbilder der Gehörsempfindung verloren. Auch hier gleichen sich die Störungen bei einseitiger Verletzung der mittleren Partie in einigen Wochen aus (wie beim psychooptischen Centrum), so daß das Tier von neuem hören lernen muß (*Munk*[84]). Doppelseitige Zerstörung der ganzen Region macht völlig taub, doppelseitige Zerstörung der mittleren Teile macht beiderseits seelentaub. So verstümmelte Hunde spitzen nicht mehr die Ohren nach Gehörseindrücken und gewöhnen sich das Bellen ab. Die vorderen Abschnitte der Hörsphäre scheinen zur Wahrnehmung hoher, die hinteren zur Wahrnehmung tiefer Töne zu dienen (*Munk*[84]). — Reizung des Centrums hat eine Reaktion zur Folge, die jenem raschen Stutzigwerden entspricht, das durch plötzliches, unerwartetes lautes Geräusch hervorgebracht wird. Einseitige Reizung erzeugt hierbei Ohrbewegung der entgegengesetzten Seite (*Ferrier*[34], *Baginsky*[112]).

Nach einseitiger Vernichtung eines Ohres am neugeborenen Hunde sah *Munk*[84] das kontralaterale Centrum weniger entwickelt. — *Ferrier*[34] wies das Centrum beim Affen, Kaninchen, Schakal und bei der Katze nach.

II. Beim Menschen. — Das psychoakustische Centrum liegt beiderseits (gekreuzt) im Temporallappen. Es setzt sich (wie das psychooptische Centrum, vgl. S. 727) aus einem Wahrnehmungs- und Erinnerungsfeld zusammen. Das Wahrnehmungsfeld liegt in den sog. Querwindungen (Gyri temporales transversi) der oberen Schläfenwindung, die in der Tiefe der Fossa Sylvii verborgen liegen, besonders in der vorderen (*Flechsig*[111], *Henschen*[113]); doppelseitige Zerstörung dieser Gegend bewirkt totale Taubheit (Rindentaubheit). Das Erinnerungsfeld, in dem also die Erinnerungsbilder akustischer Wahrnehmungen abgelagert werden, umgreift die äußere Fläche des Temporallappens, besonders der ersten (und zweiten?) Schläfenwindung. Dabei werden die Erinnerungsbilder der gesprochenen Worte an einer anderen Stelle abgelagert wie die der musikalischen Töne und Harmonien. Der Abschnitt des akustischen Erinnerungsfeldes, in dem die Erinnerungsbilder gesprochener Worte zur Ablagerung kommen, ist das sensorische Sprachcentrum

oder *Wernicke*[114]sche Centrum (vgl. S. 734); es liegt in dem hinteren Drittel oder der hinteren Hälfte der (linken) ersten Schläfenwindung und dem angrenzenden Bezirk der zweiten Schläfenwindung; das Feld für die musikalischen Erinnerungsbilder liegt mehr nach vorn. Zerstörung des akustischen Erinnerungsfeldes bedingt auditive Agnosie oder Seelentaubheit (vgl. S. 725); je nach der geschädigten Stelle entsteht Worttaubheit, corticale sensorische Aphasie, oder Musiktaubheit, Amusie.

Die durch Reizung des psychoakustischen Centrums auftretenden Gehörshalluzinationen treten meist im rechten Ohre auf, aber auch beiderseitig. Mitunter sind sie gleichzeitig auf beiden Ohren verschieden nach Inhalt und Charakter.

Geruchs-, Geschmacks-centrum.

3. Das psychoosmische Centrum oder die Riechsphäre und das psychogeusische Centrum oder die Schmecksphäre.

I. Bei Tieren. — *H. Munk*[84] und *Ferrier*[34] verlegen die Centra für Geruch und Geschmack beim Hunde in den Gyrus hippocampi. Nach doppelseitiger Zerstörung dieser Stelle (beim Affen) war Geruch und Geschmack aufgehoben. — Nach *Zuckerkandl*[115] setzt sich der Rindenanteil des Geruchszentrums zusammen: aus dem centralen Ende und dem Stirnende des Lobus corporis callosi, aus dem Lobus hippocampi samt dem Uncus, aus dem Ammonshorn einschließlich der Randwindung (insbesondere der Fascia dentata), aus der Rinde des Pedunculus olfactorius, aus der Rinde der Lamina perforata anterior und aus dem Bulbus olfactorius. — Nach *v. Bechterew*[116] liegt das Centrum für die Geschmacksempfindung nicht im Gyrus hippocampi, es fällt ebenso wie das Centrum für die taktile Sensibilität der Zunge, wahrscheinlich auch der ganzen Mundhöhle mit dem Centrum für die Kau- und Schlingbewegungen zusammen (vgl. S. 689, 718).

Ein Geruchsrindencentrum findet sich unter den Vertebraten zuerst bei den Reptilien; es ist überhaupt das zuerst auftretende psychosensorielle Organ. Danach würde also phylogenetisch die erste psychische Tätigkeit im Tierreiche an die Riechwahrnehmung geknüpft sein (*Edinger*[101]).

II. Beim Menschen. — Nach *Flechsig*[111] umfaßt das psychoosmische Centrum den gesamten hinteren Rand der Basis des Stirnlappens und den basalen Teil des Gyrus fornicatus, den Uncus und einen Teil des benachbarten inneren Pols des Schläfenlappens. — Das psychogeusische Centrum vermutet *Flechsig*[111] im Bereich oder am Rand der Körperfühl- oder Riechsphäre.

Subjektive Geschmacks- oder Geruchsempfindungen bei Geisteskranken und Epileptischen (*Aretaeus*) rühren von einer abnormen Erregung dieser Regionen her. Bei Neugeborenen scheint das Riechcentrum mit am ersten zu funktionieren (*Flechsig*). Es entartet nach Zerstörung des Tractus olfactorius.

Gefühls-centrum.

4. Das psychoästhetische und psychoalgische Centrum oder die Körperfühlsphäre.

I. Bei Tieren. — Nach *H. Munk*[84] ist die Hirnoberfläche im Bereiche der motorischen Centren zugleich Fühlsphäre — d. h. sie dient auch dem Tastgefühle, den Muskel- und Innervationsempfindungen der entgegengesetzten Seite. In Fig. 190 ist die Verteilung der Gebiete für die einzelnen Körperteile des Hundes eingezeichnet. — Beim Affen liegt die Fühlsphäre im Scheitellappen, jeder einzelnen Region gehört ein bestimmter Körperteil an. Nach totaler Exstirpation der Arm- und Beinregion ist die Berührungsempfindlichkeit für immer verloren, nach partieller Exstirpation erfolgt später Wiederkehr der Empfindung (*Munk*[84]).

II. Beim Menschen. — Nach älteren Untersuchungen sollte die Körperfühlsphäre mit der motorischen Region zusammenfallen und das gesamte Gebiet beider Centralwindungen, den Fuß aller Stirnwindungen, den vorderen Abschnitt des Parietallappens und den Lobulus paracentralis

umfassen. Neuere Beobachtungen (*v. Monakow*[117], *Fr. Müller*[118]) weisen jedoch darauf hin, daß für die Sensibilität, vor allem für die mit scharfer räumlicher Unterscheidung ausgestattete Tastempfindung hauptsächlich die hintere Centralwindung und der Gyrus supramarginalis in Betracht kommt. Die Rindenregion für den Muskelsinn und die Bewegungsempfindung ist wahrscheinlich weiter ausgedehnt; *Flechsig* u. *Hoesel*[119] betrachten die motorische Region zugleich als sensorisches Centrum für den Muskelsinn, *Redlich*[120] verlegt es in den Parietallappen. Sicherlich stehen die Rindenregionen für die Sensibilität mit den motorischen Regionen durch Assoziationsbahnen in sehr enger Verbindung. — Herderkrankungen in der Rinde hinter dem Sulcus centralis geben vorzugsweise zu Sensibilitätsstörungen Veranlassung; dabei sind nicht nur die Muskelempfindungen und die Fähigkeit, Gegenstände durch das Gefühl erkennen zu können (Stereognose, stereognostischer Sinn), geschädigt (taktile Agnosie. vgl. S. 725, Stereoagnosie), sondern auch alle anderen Gefühlsqualitäten können betroffen sein.

Die sekundären Degenerationen im Thalamus opticus nach Zerstörungen von Rindengebieten und in der Rinde nach Zerstörungen im Thalamus opticus zeigen, daß die ventralen Kerngruppen des Thalamus, in denen die Hinterstrangschleife endet, zum großen Teil mit der hinteren Centralwindung und dem Gyr. supramarginalis in Verbindung stehen, während die vordere Centralwindung nur oder vorwiegend zu dem lateralen resp. dorsolateralen Kern des Thalamus Beziehungen hat (*v. Monakow*[117]).

Durch Rindenreizungen können auch irritative Störungen der Sensibilität zustandekommen; hierher gehören die Berührungs-, Bewegungs- und Organempfindungshallucinationen, die Empfindungen des Juckens, Prickelns, Brennens, die sich bis zur Schmerzhaftigkeit steigern können (bei Epileptischen, Hysterischen). Bei Epileptischen fand man als Reizerscheinungen, die den Krampfanfall begleiteten, mitunter starke Erregungen der sensoriellen Centren, die sich in exzessiven subjektiven Wahrnehmungen offenbarten (*Aretaeus*). Solche Erregungen können sogar ohne begleitende Krämpfe auftreten als sog. „sensitive Epilepsie", sie können auch partiell, d. h. einseitig und auf einzelne Empfindungen beschränkt sein, im letzteren Falle ohne Verlust des Bewußtseins. *Erregung der psychosensoriellen Centra in der Epilepsie.*

Über den Verlauf der sensiblen und sensoriellen Leitung bis zur Großhirnrinde s. S. 737 und 738. Verletzungen dieser Bahnen bewirken Gefühllosigkeit der kontralateralen Körperhälfte sowie kontralateralen Verlust des Gehörs, des Geruchs und Geschmackes und Hemianopsie.

288. Das thermische Rindencentrum.

Anderweitige Rindenfunktionen.

A. Eulenburg u. *Landois*[121] wiesen auf der Oberfläche des Großhirns des Hundes eine Stelle nach, von der aus ein unzweifelhafter Einfluß auf die Temperatur und Gefäßweite der kontralateralen Extremitäten ausgeübt wird. Diese Stelle (Fig. 186. *I*, *t*) umfaßt im allgemeinen die Gegend, an der zugleich die motorischen Centra für die Flexoren und Rotatoren des Vorderbeines (*3*) und für die Muskeln der Hinterextremität (*4*) belegen sind. Die wirksamen Bezirke für Vorder- und Hinterbein sind räumlich von einander getrennt; der für das Vorderbein liegt etwas mehr nach vorn, dem lateralen Ende des Sulcus cruciatus benachbart. Zerstörung dieser Gegend zieht Steigerung der Temperatur der kontralateralen Extremitäten nach sich, die sehr verschieden hoch (1,5 bis 2°, selbst 13°) sein kann. (Bestätigt von *Hitzig*[122], *Wood*[123] u. a.) Diese Temperaturzunahme steht in keinerlei Beziehung zu etwaigen Muskel- *Thermisches Rindencentrum.* *Zerstörung des Centrums bewirkt Temperatursteigerung.*

störungen in den affizierten Extremitäten, sie ist fast in allen Fällen noch längere Zeit nach der Verletzung ausgesprochen, wenn auch mit erheblichen Schwankungen. *Eulenburg* u. *Landois* sahen sie selbst drei Monate lang anhalten, in anderen Fällen kommt am zweiten oder dritten Tage eine allmähliche Ausgleichung zustande. — Lokalisierte elektrische Reizung der Bezirke bewirkt eine geringe vorübergehende Abkühlung der kontralateralen Extremitäten. Auch durch Kochsalzapplikation kann das Centrum gereizt werden, doch treten dabei oft nach kurzer Zeit die Erscheinungen der Zerstörung auf.

Reizung des Centrums erzeugt Abkühlung.

Nach *Wood*[123] hat die Zerstörung dieser Centralstelle beim Hunde zugleich eine calorimetrisch nachweisbare Vermehrung der Wärmeproduktion zur Folge, die Reizung hingegen eine Verminderung.

Bei Hunden, denen *Landois* mit einem schmalen Messerchen (das in der Tiefe durch Zug an einem Faden zum Einschnappen gebracht wurde) die Capsula interna durchtrennte, fand er gleichfalls Erhöhung der Temperatur; die thermisch wirksamen Fasern würden danach durch die innere Kapsel hindurchziehen. Auch Verletzung des Pedunculus cerebri hat deutliche Temperatursteigerung zur Folge (*White*[124]). — Bei Kaninchen hat eine Zerstörung der vorderen Rindenregion keinen deutlichen Einfluß (*Eulenburg* u. *Landois*[121] u. a.), wohl aber die des hinteren Rindenbezirkes (*White* u. *Washborn*[125]).

Die mitgeteilten Beobachtungen machen es erklärlich, daß bei psychischen Erregungen vom Großhirn aus eine Einwirkung auf die Gefäßweite und Temperatur stattfinden kann, wie das Erblassen und Erröten aus psychischem Anlaß zeigt (vgl. S. 702).

Beim Menschen liegen Beobachtungen vor, daß Verletzungen oder Entartungen der motorischen Regionen, die zugleich das thermische Rindencentrum darstellen, Ungleichheit der Temperatur beider Seiten nach sich gezogen haben. Nach längerem Bestehen einer Lähmung kann die anfangs höhere Temperatur der affizierten Glieder niedriger werden als die der gesunden (vgl. S. 704). — Reizungen dieses Gebietes bringen auch Steigerungen des Blutdruckes hervor, z. B. bei epileptischen Krämpfen.

Bei der unter Entzündung der Hirnrinde verlaufenden allgemeinen progressiven Paralyse der Irren pflegt die Temperatur der Achselhöhle auf derjenigen Seite höher zu sein, die der Sitz der Lähmungserscheinungen ist. Handelt es sich umgekehrt um Konvulsionen, die durch entzündliche Reizung der Rindencentra bedingt sind, so ist während ihrer Dauer die Temperatur auf der kontralateralen Seite um einige Zehntel niedriger. Werden umfangreiche Gefäßprovinzen paralysiert, so kann die Körpertemperatur sinken, z. B. bei Paralytikern bis auf 25° (vgl. § 199. 7).

Sonstige Einwirkungen der Hirnrinde: auf Blutdruck und Herz,

Anderweitige Rindenfunktionen. — Einige Forscher haben nach Reizung der Hirnrinde Blutdruckschwankung und Änderung des Herzschlags beobachtet, so z. B. *Bochefontaine*[126] nach elektrischer Reizung der motorischen Bezirke für die Extremitäten. Nach *Weber*[127] beruht die bei elektrischer Reizung der Hirnrinde eintretende Blutdrucksteigerung auf einer Verschiebung einer größeren Blutmenge von den Bauchorganen zu den muskulären Teilen des Rumpfes und der Glieder; auf diese Weise wird gleichzeitig bei der Intendierung bestimmter anstrengender Bewegungen von der Hirnrinde aus die Funktionsfähigkeit der Muskeln durch Zuführung einer größeren Blutmenge gesteigert. Die den Blutdruck beeinflussende Region liegt nach *Weber*[127] beim Hund auf der motorischen Zone für die Beinbewegung, bei der Katze dagegen völlig getrennt von dieser auf dem Stirnlappen, und zwar auf der motorischen Zone für die Rumpfbewegung. — Nach Reizung des corticalen Facialiscentrums (Fig. 186. I, 5) beobachtete *R. Danilewsky*[128] Steigerung des Blutdruckes unter anfänglich beschleunigten, dann verlangsamten Pulsen, dasselbe auch bei Reizung der Cauda des Corpus striatum und der angrenzenden weißen Masse: zugleich sah er hierbei die Atmung verlangsamt, ja zeitweise unterbrochen. *Balogh*[129] sah nach Reizung verschiedener Rindenpunkte beim Hunde Pulsbeschleunigung, von einem Punkte Pulsverlangsamung; die Wirkung psychischer Einflüsse auf den Herzschlag war schon *Homer* u. *Chrysipp* bekannt. — Auf die Atmung wirkt Rindenreizung lateralwärts von der Basis des Tractus olfactorius verlangsamend oder hemmend, — im Bereich der motorischen Regionen beschleunigend, — am Gyrus uncinatus „Schnüffeln“ erregend (*Spencer*[130]). Im oberen Teil der vorderen Centralwindung fanden *Mavrakis* u. *Dontas*[131] eine Stelle, deren Reizung bestimmte und reine Atembewegungen hervorruft (vgl. S. 694). Von einem Punkte der 3. Urwindung auswärts vom Orbiculariscentrum sah *Unverricht*[132] auf Reizung Atmungsstill-

die Atmung,

stand beim Hunde, *Preobraschensky*[133] bei der Katze außerdem von einer Stelle hinter jener Inspirationskrampf des Zwerchfells eintreten. Nach *Katzenstein*[53] gibt es beim Hunde zwei corticale Atemcentra, das eine im Stirnhirn, das andere im Gyrus central. anter.; das letztere ist zugleich das Lautgebungscentrum. — Über die Centren für die Anregung der Verdauungsdrüsen auf der Großhirnrinde s. S. 232, 261, 268. — *Bochefontaine*[126] u. a. sahen namentlich nach Reizung der Umgebung des Sulcus cruciatus bei Hunden Verlangsamung der Magenbewegung, Peristaltik der Gedärme, Contraction der Milz, des Uterus, der Blase, vermehrte Atemzüge. — Über die Beziehung des Gebietes am Sulcus cruciatus (Hund) zur Kardia s. S. 244. Nach *Bechterew* u. *Mislawski*[134] hat Reizung verschiedener Stellen dieser Gegend teils Bewegungen am Pylorus, teils Hemmung derselben zur Folge; mitunter bewegt sich die Kardia. Von derselben Stelle und der hinten und außen anliegenden 3. Urwindung läßt sich Contraction und Erschlaffung der Darmmuskulatur erzeugen, ebenso von den Sehhügeln. Die leitenden Bahnen gehen teils durch die Vagi, teils durch das Rückenmark. Von letzterem verlaufen die Fasern für den Dünndarm durch die 8 unteren Brust- und den obersten Lendennerven (Hund) zum sympathischen Geflechte, die für den Dickdarm durch die 2 letzten Lenden- und die drei oberen Kreuznerven (*Bechterew* u. *Mislawski*[134]). Änderungen der spontanen Dünndarmbewegungen bei elektrischer Rindenreizung beobachtete *v. Pfungen*.[135] Vermehrte Contractionen der Vagina bei Kaninchen ließen sich erzielen durch Reizung des vorderen Hemisphärenabschnittes, bei Hunden des Gyrus sigmoideus. In der Umgebung, respektive durch verstärkte Reizung ließ sich hemmender Einfluß erzielen. Reizung des Sehhügels oder des centralen Vagusstumpfes hatte gleichfalls Verstärkung der Bewegung zur Folge, Reizung des peripheren Vagusstumpfes jedoch Erschlaffung der Scheide (*Bechterew* u. *Mislawski*[134]). — Elektrische Reizung des inneren Teiles des Gyrus sigmoideus beim Hunde bewirkt Erweiterung der Pupille (*Mislawski*[136]) [ebenso chemische Reizung der Parietalregion beim Kaninchen (*Landois*)]; ferner Tränensekretion, Hervortreten der Bulbi und Zurückgehen des 3. Augenlides beim Hunde (*Bechterew*[137]): die Bahnen von der Hirnrinde zum Halssympathicus verlaufen nach *Karplus* u. *Kreidl*[138] über ein subcorticales Centrum im Hypothalamus (vgl. § 291. II. Thalamus opticus). *Levinsohn*[139] konnte von zahlreichen Rindengebieten aus Pupillenerweiterung, zugleich mit kontralateralen assoziierten Augenbewegungen und Lidbewegungen erhalten. — *Weber*[140] u. *Lieben*[141] wiesen Stellen auf der Großhirnrinde nach, von denen aus Bewegungen der Stacheln des Igels und der Schwanzhaare von Katze, Eichhorn, Marder, Ziesel, sowie der Federn der Vögel zu erzielen waren.

die Verdauungsdrüsen, die Eingeweide, die Pupille. Stacheln, Haare, Federn.

289. Rindencentra für höhere psychische Funktionen.

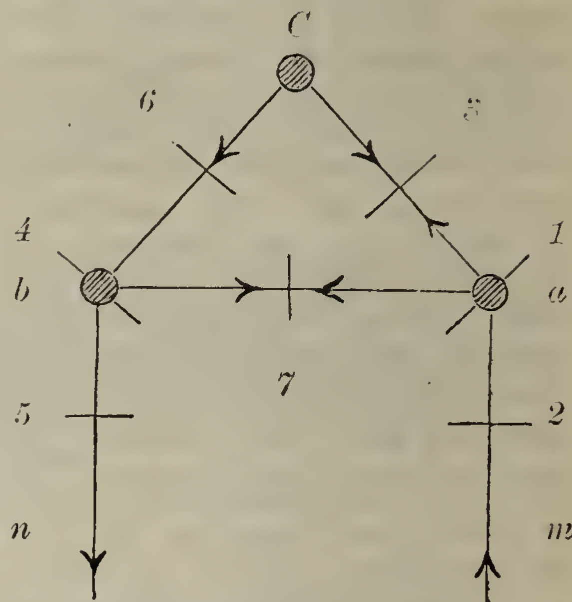
Die Rindencentra der Sprache, des Lesens und Schreibens. — Assoziationscentra.

Rindencentra der Sprache. A. Die Rindencentra der Sprache. Hauptsächlich durch sorgfältige Beobachtung der central bedingten Störungen der Sprache (Aphasie) ist man zu den folgenden Vorstellungen über die Vorgänge, die zum Zustandekommen der Sprache notwendig sind, und ihre Lokalisation in der Rinde gekommen (*Wernicke*[114], *Lichtheim*[142], *v. Monakow*[143]). Man hat zunächst ein sensorisches und ein motorisches Sprachcentrum zu unterscheiden. — *Sensorisches Sprachcentrum.* a) Das sensorische, akustische Sprachcentrum oder das Wortklangbildcentrum, Centrum des Sprachverständnisses. Wenn jemand sprechen hört, so werden die akustischen Erregungen auf der Bahn des N. acusticus zunächst zu dem psychoakustischen Centrum auf der Hirnrinde (vgl. S. 729) geleitet; hier findet die bewußte Gehörswahrnehmung statt. Im Anschluß an die bewußte Gehörswahrnehmung wird nun ein Erinnerungsbild des gehörten Wortes, ein Wortklangbild an einer besonderen Stelle (getrennt von dem akustischen Wahrnehmungsfeld, vgl. S. 729) deponiert: die Stelle dieser Wortklangbilder ist das sensorische Sprachcentrum. Mit Hilfe dieser Wortklangbilder erkennen wir ein Wort, das wir hören und schon früher gehört haben, als das wieder, was es ist, andrerseits sind wir imstande, diese Wortklang-

bilder in uns erklingen zu lassen, auch wenn nicht zu uns gesprochen wird, d. h. uns das gehörte Wort vorzustellen. — Das sensorische Sprachcentrum ist in dem hinteren Drittel oder der hinteren Hälfte der linken ersten Schläfenwindung und dem angrenzenden Bezirk der zweiten Schläfenwindung gelegen (*Wernicke*[114]sches Centrum, 1874).

Motorisches Sprachcentrum. b) Das motorische Sprachcentrum, das Centrum für die Bewegungsvorstellungen der gesprochenen Worte. Von dem Centrum aus verläuft die sog. centrale Sprachbahn zu den beiderseitigen Rindencentren der beim Sprechen benutzten Muskeln. Wenn wir sprechen, so werden von dem motorischen Sprachcentrum aus die Impulse zu den Rindencentren der einzelnen Sprachmuskeln sofort in derjenigen Coordination, wie es zum Zustandekommen des gesprochenen Wortes notwendig ist, nach einer in dem motorischen Sprachcentrum deponierten Bewegungsvorstellung des gesprochenen Wortes abgegeben. — Das motorische Sprachcentrum ist in dem hinteren Drittel der linken untersten Stirnwindung gelegen (*Broca*[144]sches Centrum, 1861).

Fig. 191.



Schema der centralen Innervation der Sprache.

Das sensorische und motorische Centrum ist nur auf einer Seite des Gehirnes, nämlich auf der linken Hemisphäre, gelegen. Gerade so deutet auch *Rechtshändigkeit.* die Rechtshändigkeit der meisten Menschen auf eine feinere Ausbildung der motorischen Apparate der Oberextremität in der linken Hemisphäre; denn die Menschen mit ausgebildeter Rechtshändigkeit sind offenbar linkshirnig (vgl. *Merkel*[145], *Gaupp*[146], *Stier*[147]). Bei Linkshändern sollte man daher das umgekehrte Verhalten erwarten, in der Tat sah man bei Linkshändern Aphasie nach Läsion der rechten Hemisphäre (vgl. *E. Weber*[148]). — Der funktionelle Unterschied zwischen den beiden Hirnhemisphären wird zuerst im 7. Lebensmonat nachweisbar und nimmt von diesem Zeitpunkt an ständig zu (*Voelckel*[149]).

Untersuchungen an Gehirnen bedeutender Männer haben ergeben, daß diese sich von den geistig niedriger stehenden durch eine größere Ausdehnung und eine weniger einfache Form der dritten Stirnwindung unterscheiden. Bei Taubstummen ist sie sehr einfach; Mikrocephalen und Affen besitzen nur ein Rudiment derselben.

Wenn ein Kind sprechen lernt, so werden ihm zunächst Worte vorgesprochen. Diese erzeugen auf dem Wege über den Acusticus und das akustische Wahrnehmungsfeld (in Fig. 191 durch die Bahn *m* angedeutet) Erinnerungsbilder der gesprochenen Worte in dem sensorischen Sprachcentrum (Fig. 191 *a*). Durch eine Verbindungsbahn zwischen dem sensorischen *(a)* und dem motorischen Sprachcentrum *(b)* wird dieses dann in Tätigkeit gesetzt, und es entstehen hier (nach zahlreichen mißlungenen Versuchen des Nachsprechens) die Bewegungsvorstellungen der gesprochenen Worte, die auf dem Wege über die Rindencentra der Sprachmuskeln und die motorischen Nerven (Bahn *n*) zum Nachsprechen des Wortes führen. Das Kind kann jetzt auf dem Wege *m*, *a*, *b*, *n* ihm vorgesprochene Worte mechanisch nachsprechen; es verbindet aber noch keine Begriffe mit dem, was es hört oder nachspricht. Allmählich erst lernt das Kind, mit den Worten Begriffe zu verbinden. Unter einem Begriff verstehen wir *Begriffsbildung.* die Gesamtheit der Einzelvorstellungen, die mit einem Worte verbunden sind. Diese Einzelvorstellungen gehören regelmäßig verschiedenen Sinnesgebieten an; sie sind daher auch an verschiedenen Stellen der

grauen Rinde lokalisiert. So setzt sich z. B. der Begriff „Rose“ zusammen aus optischen Vorstellungen der Form und Farbe, Geruchsvorstellungen des Duftes der Rose, taktilen Vorstellungen usf. Der Begriff eines Wortes kann daher niemals an einer Stelle der grauen Rinde niedergelegt sein, ebensowenig kann es ein örtlich begrenztes „Begriffscentrum“ geben. Es ist daher nur eine schematische Vereinfachung, wenn in Fig. 191 die Verbindung von Begriffen mit den akustischen und motorischen Wortvorstellungen dadurch ausgedrückt wird, daß das sensorische und motorische Sprachcentrum durch Leitungsbahnen mit einem „Begriffscentrum“ *C* in Verbindung gesetzt sind; in Wirklichkeit muß man sich die beiden Centra mit allen den Stellen der grauen Rinde in Verbindung gebracht denken, in denen Teilvorstellungen einzelner Begriffe vorhanden sind. Nach Ausbildung der Begriffe vollzieht sich also das Verstehen gesprochener Worte auf der Bahn *m, a, C;* das Sprechen auf Grund vorhandener Begriffe auf der Bahn *C, b, n;* endlich ist auch noch möglich das verständnislose Nachsprechen vorgesprochener Worte (etwa der Worte einer uns unbekannten Sprache) auf der Bahn *m, a, b, n.* Es muß jedoch noch besonders betont werden, daß für das selbständige Sprechen die Bahn *C, b, n* allein nicht genügt; es muß auch die Bahn *C, a, b* intakt sein. Wir lassen nämlich beim Sprechen regelmäßig die Klangbilder der von uns gesprochenen Worte nebenher in *a* miterklingen und kontrollieren so, was wir sprechen. Störungen in der Bahn *C, a, b* bedingen daher das Symptom der Paraphasie: die Worte werden beim Sprechen verwechselt oder entstellt. Zum normalen Sprechen ist also das normale Funktionieren des gesamten centralen Sprechapparates notwendig: des sensorischen und motorischen Sprachcentrums und der Leitungsbahnen, die diese Centra untereinander, mit den Stellen der grauen Rinde, an denen die Teilvorstellungen der Begriffe deponiert sind, und endlich mit dem akustischen Wahrnehmungscentrum einerseits, den Centren der Sprachmuskeln andrerseits verbinden. *Paraphasie.*

Pathologisches. — Die Störungen der Sprache, die durch Erkrankungen der centralen Teile des Sprechapparates bedingt sind, werden als Aphasien bezeichnet; im Gegensatz dazu heißen Störungen, die durch Erkrankungen im Verlaufe der Bahnen von den Centren der Sprachmuskeln auf der Rinde zu den motorischen Kernen der Sprachmuskeln bedingt sind, Anarthrien. Je nachdem die Erkrankung die sensorische oder motorische Seite des centralen Sprachapparates betrifft, unterscheidet man sensorische oder motorische Aphasie; hat die Störung das Centrum selbst getroffen, so entsteht corticale sensorische (*1* in Fig. 191) oder corticale motorische (*4* in Fig. 191) Aphasie; hat die Läsion die Leitungsbahnen zu dem sensorischen, resp. von dem motorischen Centrum getroffen, so entsteht subcorticale sensorische *(2)* resp. subcorticale motorische *(5)* Aphasie; hat endlich die Läsion die Leitungsbahnen zwischen den Centren und dem „Begriffscentrum“ getroffen, so entsteht transcorticale sensorische *(3)* resp. transcorticale motorische *(6)* Aphasie. Unterbrechung der Leitungsbahn zwischen den beiden Centren bewirkt die sog. Leitungs- oder Verbindungsaphasie *(7)*. Die bei den verschiedenen Formen der Aphasie beobachteten Symptome, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, lassen sich nach dem Schema der Fig. 191 ableiten. Hier sollen nur die Symptome bei den beiden corticalen Aphasien aufgeführt werden: a) corticale sensorische Aphasie: Aufgehoben ist das Sprachverständnis und das Nachsprechen; erhalten ist das selbständige Sprechen, doch erfolgt dies mit Paraphasie (s. oben); b) corticale motorische Aphasie: Aufgehoben ist das selbständige Sprechen und das Nachsprechen; erhalten ist das Sprachverständnis. *Aphasie.*

B. Centrale Innervation des Lesens und Schreibens. — Beim Lesen- und Schreibenlernen werden zunächst optische Erinnerungsbilder der Schriftzeichen in einem bestimmten Bezirk des optischen Erinnerungsfeldes (S. 728) niedergelegt. Von hier aus gehen Leitungsbahnen, *Centrale Innervation des Lesens und Schreibens.*

die Verbindungen herstellen: 1. mit dem sensorischen Sprachcentrum, so daß die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben und geschriebenen Worte mit den Erinnerungsbildern der gesprochenen Laute und Worte und durch Vermittelung des sensorischen Sprachcentrums mit dem „Begriffscentrum", sowie mit dem motorischen Sprachcentrum assoziiert sind; — 2. mit einem motorischen Schreibcentrum, von dem die Leitungsbahnen für die beim Schreiben auszuführenden Bewegungen ausgehen.

Agraphie, Alexie. **Pathologisches:** — Störungen im Schreiben (Agraphie) und Lesen (Alexie) verbinden sich in vielfältiger Weise mit Aphasie, je nach der Stelle des centralen Apparates, die durch die Krankheit betroffen ist. — Es gibt auch Störungen in dem musikalischen Auffassungs- und Darstellungsvermögen: Amusie, in der Geberdensprache: Amimie usw.

C. Assoziationscentra. — Im Gehirn des Menschen erhalten die physiologisch gleichwertigen Fasersysteme annähernd gleichzeitig ihre Markscheiden. Auf Grund dieser Tatsache (myelogenetische Methode. vgl. S. 679) unterscheidet *Flechsig*[111] auf der menschlichen Großhirnrinde 36 getrennte Felder. Diese Felder ordnen sich in 3 Gruppen: a) Primordialgebiete, die bei der normalen Geburtsreife bereits ihre Markumhüllung besitzen, — b) Intermediärgebiete, die im ersten extrauterinen Lebensmonat sich mit Mark umhüllen, — c) Terminalgebiete, bei denen die Ummarkung später (vom 2. Lebensmonat an) beginnt. Die Primordialgebiete decken sich mit den verschiedenen Sinnessphären, sie sind ausgezeichnet durch reichliche Ausbildung von Stabkranzfasern, Radiärfasern, Projektionsfasern, die eben die Sinnesleitungen vorstellen; *Flechsig* bezeichnet sie danach auch als Projektionscentren und verlegt in sie die primären Sinneseindrücke und die Bewegungsmechanismen. Die Terminalgebiete dagegen besitzen wenig oder gar keine Stabkranzfasern, sie sind aber durch reichliche Assoziationsfasern mit den an Stabkranzfasern reichen Bezirken verbunden; *Flechsig* bezeichnet sie daher als Assoziationscentren und verlegt in sie die höheren, geistigen Verrichtungen, d. h. die Zusammenfassung der Funktionen der Sinnescentren zu höheren Einheiten: Koagitations- (Kogitations-) oder Denkorgane. *Flechsig* unterscheidet ein temporales, parietales, frontales und insuläres Assoziationscentrum. Bei doppelseitiger Zerstörung der Assoziationscentren sollen sich stets Intelligenzdefekte zeigen.

Projektionscentren.

Assoziationscentren.

In Übereinstimmung mit *Flechsigs* Annahme eines frontalen Assoziationsfeldes steht die schon früher ausgesprochene Auffassung einer Reihe von Autoren (*Hitzig*[150], *Goltz*[3] u. a., vgl. *Kalischer*[151], *Rothmann*[152]), daß das Stirnhirn überhaupt ein Organ für höhere geistige Tätigkeit (abstraktes Denken, aber auch moralische Leistungen) sei. Erworbene oder angeborene Defekte des Stirnhirns sollen Schwäche der Intelligenz und Idiotismus (ohne motorische und sensible Störungen) bewirkt haben.

Bedeutung des Stirnhirns.

Es werden jedoch sowohl die *Flechsig*schen Assoziationscentren überhaupt, als auch die Annahme von der besonderen Bedeutung des Stirnhirns für die höheren geistigen Vorgänge von anderer Seite (*Munk*[153], *v. Monakow*[154] u. a.) bestritten.

290. Die Leitungsbahnen des Großhirns.

Assoziationsfasern. Die Leitungsbahnen des Großhirns, welche die weiße Masse der Großhirnhemisphären bilden, zerfallen in drei Gruppen: — I. Assoziationsfasern, die einzelne Bezirke der grauen Rinde einer Hemisphäre miteinander verbinden. Sie ziehen entweder nur von einer Windung zur benachbarten, oder auch zu einer entfernteren oder endlich von einem

Lappen zum andern. Sie bilden die anatomische Grundlage für die Assoziationsvorgänge (vgl. oben). — II. Commissurenfasern, welche die beiden Hemisphären miteinander verbinden. Es sind drei Hauptbahnen: 1. die vordere Commissur zwischen den beiderseitigen Riechapparaten; 2. das Psalterium (Commissura hippocampi) zwischen den Ammonswindungen; 3. der Balken zwischen den übrigen Bezirken der beiden Halbkugeln. — III. Stabkranzfasern, die das Großhirn mit den anderen caudalwärts gelegenen Teilen des Centralnervensystems verbinden, nämlich — 1. mit dem Thalamus opticus. Von der gesamten Rinde aus verlaufen Fasern zum Thalamus und ebenso vom Thalamus zur Rinde (vgl. § 291. II). Näher bekannt hinsichtlich der Funktion ist von diesen Bahnen diejenige, die den ventralen Thalamuskern mit der Rinde (mit den Fühlsphären) verbindet; sie stellt dar die Fortsetzung der sensiblen Bahn aus Rückenmark und Medulla oblongata, die im ventralen Thalamuskern endet, zur Rinde (vgl. S. 739) und die Sehstrahlung, welche die Rinde des Hinterhauptslappens mit den primären Opticusendstätten (Pulvinar des Thalamus, Corpus geniculatum laterale und vorderer Vierhügel) verbindet (vgl. S. 625). — 2. mit dem Mittelhirn. Hierzu gehören Bahnen, die den vorderen Vierhügel als eine der primären Opticusendstätten mit der Rinde verbinden, also noch zur Sehstrahlung gehören, — und Bahnen, die den hinteren Vierhügel und das Corpus geniculatum mediale, die Endstätten der Acusticus-(Cochlearis-) Bahn mit dem psychoakustischen Centrum auf der Rinde des Schläfenlappens verbinden: centrale Hörbahn (vgl. S. 642). — 3. mit der Brücke. Fasern verlaufen aus der Hirnrinde durch die Capsula interna und den Fuß des Pedunculus cerebri zu den Ganglien der Brücke; und zwar verlaufen die Fasern aus dem Stirnlappen durch den vorderen Schenkel der Capsula interna und den medialen Teil des Hirnschenkelfußes, die Fasern aus Hinterhaupts- und Schläfenlappen durch den hinteren Schenkel der Capsula interna und den lateralsten Teil des Hirnschenkelfußes. Von den Ganglien der Brücke aus verlaufen dann durch die mittleren Kleinhirnschenkel (Brückenarme) Fasern zum Kleinhirn; dadurch ist eine indirekte Verbindung zwischen Großhirn und Kleinhirn gegeben (vgl. § 292). — 4. mit der Medulla oblongata und dem Rückenmarke. Fasern, die aus den motorischen Regionen der Großhirnrinde entspringen, verlaufen ohne Unterbrechung zu den motorischen Kernen in der Medulla oblongata und in den Vorderhörnern des Rückenmarks: Bahn der willkürlichen Bewegung, Pyramidenbahn.

Commissurenfasern.

Stabkranzfasern.

Physiologisch und klinisch von besonderem Interesse ist der Verlauf der Bahnen der willkürlichen Bewegungen und der Bahnen des bewußten Gefühls; sie werden im folgenden im Zusammenhange dargestellt.

A. Verlauf der Bahnen der willkürlichen Bewegungen; „psychomotorische" oder „corticomuskuläre" Leitung, Pyramidenbahn (Fig. 192). — Von den motorischen Regionen der Großhirnrinde aus (§ 286) verlaufen die Bahnen (Fig. 192, *a b c*) durch die vorderen zwei Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna, sodann durch den Pes des Pedunculus cerebri, und zwar durch den mittleren Teil der unteren, freien Circumferenz des Fußes, weiter durch die gleichseitige Brückenhälfte *(P)* bis in die Pyramide *(Py)* des verlängerten Markes. Hier treten die meisten Fasern durch die Decussatio pyramidum auf die entgegengesetzte Seite über und verlaufen abwärts im Seitenstrange (Pyramidenseitenstrangbahn, *a)* bis zu dem Niveau des Rückenmarkes, aus dem die willkürlich zu erregende vordere Wurzel *(a)* hervortritt. Hier endet die Leitung an den Ganglienzellen des Vorderhorns, von denen dann als Achsencylinderfortsätze die Fasern der vorderen Wurzel ausgehen. Die größte Zahl der in den Pyramiden gekreuzten Fasern führt zu den motorischen Nerven der Extremitäten. — Eine geringere Anzahl von Fasern (die lateralen, Fig. 192 *b*) kreuzt sich jedoch in den Pyramiden nicht, sondern verläuft auf derselben Seite in dem Vorderstrang des Rückenmarks abwärts (Vorderstrangpyramidenbahn, *b, z*). Diese Fasern treten jedoch weiter unten im Rückenmark zum Teil ebenfalls auf die gekreuzte Seite über, und zwar durch die vordere weiße Commissur hindurch, und verbinden sich hier mit den Ganglienzellen des Vorderhorns. Ein Teil dieser unge-

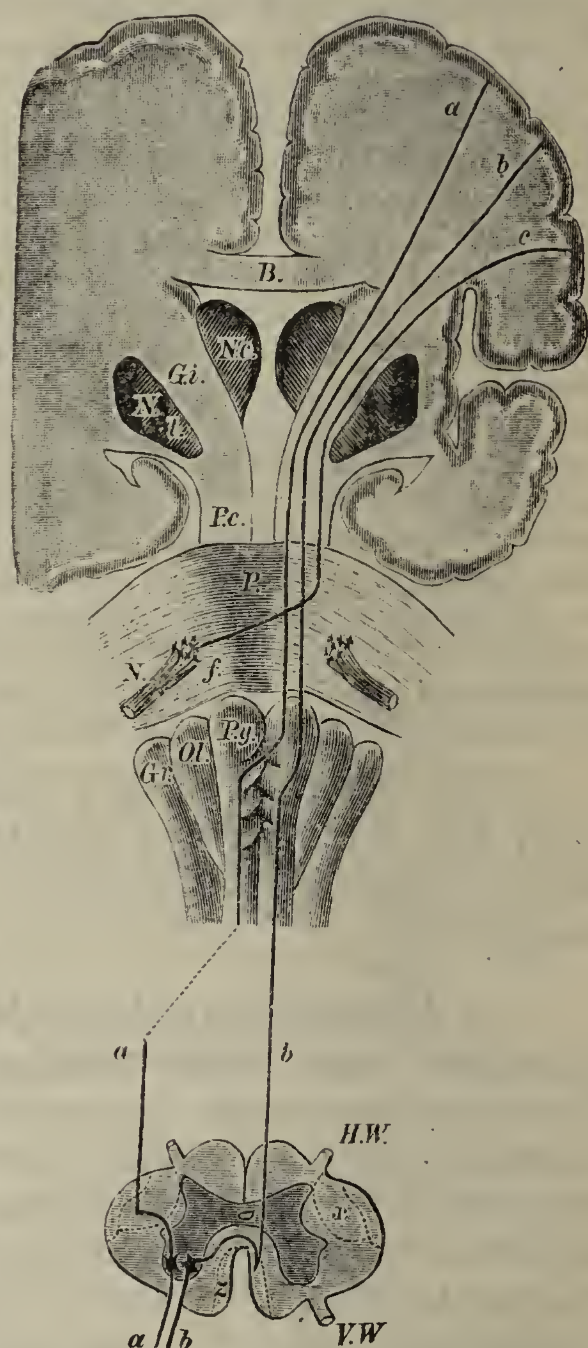
Bahn der willkürlichen Bewegungen.

kreuzten Fasern scheint jedoch bis zu ihrer Endigung an den Ganglienzellen des Vorderhorns auf derselben Seite zu bleiben. Sie dienen vielleicht der Innervation derjenigen Rumpfmuskeln, die (wie die Atem-, Bauch- und Dammuskeln) stets beiderseits in Tätigkeit gesetzt zu werden pflegen (vgl. S. 682).

Bahn zu den Kernen der motorischen Hirnnerven.

Auch die motorischen Hirnnerven haben natürlich auf der Rinde der Großhirnhalbkugeln ihr Centrum (§ 286). Von hier aus ziehen die Bahnen ebenfalls durch die Capsula interna und den Pes des Großhirnschenkels, wo sie vor (im vordersten Teil des hinteren Schenkels der Capsula interna, direkt am Knie) und innen von den Pyramidenbahnen liegen. Sodann ist ihr Verlauf gegen ihre Ursprungskerne hin gerichtet. In Fig. 192 ist *c* der Verlauf der Leitung des N. facialis zu seinem Ursprungskern. Die Bahn für den N. hypoglossus läuft mit der Pyramidenbahn, der Nerv verhält sich so wie eine vordere Wurzel eines Spinalnerven.

Fig. 192.



Verlauf der Bahnen für die willkürliche Bewegung. *a, b* Bahnen der motorischen Körpernerven, *c* Bahn des Facialis. — *B* Balken, — *N. c.* Nucleus caudatus, — *G. i.* Capsula interna, — *N. l.* Nucleus lentiformis, — *P* Pons, — *N. f.* Ursprungskern des Facialis, — *Py* Pyramide mit der Decussatio, — *O. l.* Olive, — *G. r.* Corpus restiforme, — *H. W.* hintere Wurzel, — *V. W.* vordere Wurzel, — *x* Pyramiden-Seitenstrangbahn, — *z* Pyramiden-Vorderstrangbahn.

Bahn des bewußten Gefühls.

B. Verlauf der Bahnen des bewußten Gefühls. — Die sensiblen Erregungen werden auf der Bahn der hinteren Wurzel der Spinalnerven (§ 269) zum Rückenmark geleitet. Im Rückenmark verlaufen die sensiblen Fasern dann weiterhin in zwei getrennten Leitungsbahnen (vgl. § 276): 1. ein Teil der Fasern der hinteren Wurzel verläuft ohne Unterbrechung im Hinterstrang derselben Seite aufwärts: direkte aufsteigende Hinterstrangsbahn (Fig. 184, *1* u. *2*, S. 682), bis zum *Goll*schen und *Burdach*schen Kern (N. funiculi gracilis et cuneati) der Medulla oblongata, wo die Fasern zunächst ihr Ende finden. Von den Ganglienzellen dieser Kerne aus verläuft dann die Fortsetzung dieser Bahn in die Schleife oder Olivenzwischenschicht (Fig. 184, *L*) (dorsal von den Pyramiden gelegen) der gekreuzten Seite.

2. Ein anderer Teil der Fasern der hinteren Wurzel endet bald nach dem Eintritt in das Rückenmark an den Ganglienzellen der grauen Substanz des Hinterhorns (Hinterhornrest, S. 666) (Fig. 184, *3* u. *4*). Von hier aus verläuft die Fortsetzung der Bahn: die sekundäre centripetale Leitungsbahn (S. 684) auf die andere Seite hinüber und im Vorder- (Fig. 184, *4*) und Seitenstrange (Fig. 184, *3*) aufwärts bis zur Medulla oblongata, wo sie in der Schleife *(L)* mit den unter 1. beschriebenen Fasern wieder zusammentrifft. Es liegt dann also in der Schleife die gesamte sensible Leitung (gekreuzt) ver-

einigt: die Kreuzung hat entweder in der Medulla oblongata (1) oder schon im Rückenmark (2) stattgefunden.

Von der Medulla oblongata aus verläuft die sensible Leitung weiter durch dieselbe Seite der Brücke, — dann durch die Haube des Pedunculus cerebri zum Thalamus opticus, wo wiederum sämtliche Fasern der Bahn in den ventralen Kerngruppen des Thalamus eine Unterbrechung erleiden. Von hier aus verläuft endlich die Bahn durch das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna zur Rinde des Großhirns, zur Körperfühlsphäre (S. 730).

Die Trennung der motorischen Bahn (vorderer Abschnitt) von der sensiblen Bahn (hinterer Abschnitt) in dem hinteren Schenkel der Capsula interna ist keine scharfe, es findet vielmehr eine innige Durchflechtung der Fasern beider Bahnen miteinander statt; so erklärt es sich, daß bei Zerstörungen in der inneren Kapsel in der Mehrzahl der Fälle sowohl motorische als sensible Störungen beobachtet werden (*F. Müller*[118]). Am weitesten nach hinten im hinteren Schenkel der inneren Kapsel verläuft die Sehstrahlung und die centrale akustische Bahn.

Die sämtlichen Fasern, die das Rückenmark mit der grauen Rinde des Großhirns verbinden, centrifugale wie centripetale, erleiden also auf diesem Verlaufe (in der Regel) eine vollständige Kreuzung. Daher hat die Unterbrechung der Leitungsbahnen beim Menschen z. B. durch eine Blutung (Hirnschlag, Apoplexie) Lähmung und Aufhebung der Empfindung auf der entgegengesetzten Körperseite zur Folge: Hemiplegie.

Nur in den allerdings nicht seltenen Fällen, in denen auch die an der Basis liegenden Gehirnnerven selbst in Mitleidenschaft gezogen worden sind, kommen noch Lähmungen und Anästhesien an derselben Kopfseite zur Beobachtung.

Gubler[155] sah bei einseitigen Verletzungen der Brücke Lähmung des Facialis auf derselben Seite, jedoch Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte: „alternierende Hemiplegie". Wie Fig. 192 zeigt, kreuzen die Fasern für den Facialis schon innerhalb der Brücke, die Fasern für Extremitäten und Rumpf dagegen erst in der Medulla oblongata und im Rückenmark. *Alternierende Hemiplegie.*

291. Die basalen Großhirnganglien. — Das Mittelhirn.

Die Zwangsbewegungen.

I. **Corpus striatum.** (Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis.)

Das Corpus striatum hat keine Verbindung zur Hirnrinde, dagegen entspringt aus ihm eine mächtige Faserung, die im frontalen Abschnitt der Kapsel basalwärts und zugleich etwas caudalwärts zieht und in den Ganglien des Zwischen- und Mittelhirns endet. *Anatomisches.*

Über die Funktion des Corpus striatum ist nur sehr wenig bekannt. *Funktion.* Die nach Zerstörung des Nucleus caudatus oder Nucleus lentiformis beobachteten Erscheinungen (Verlust der willkürlichen Bewegungen der entgegengesetzten Seite mit oder ohne Erhaltung der Sensibilität) müssen auf Nebenverletzungen (Leitungsbahnen der Capsula interna) bezogen werden, ebenso die Ergebnisse der Reizversuche auf Mitbeteiligung der inneren Kapsel. Reizung des Nucleus caudatus hat zur Folge: Bewegungen der Skelettmuskulatur, Einflüsse auf die Atembewegungen, den Blutdruck, Bewegungen der Harnblase; wird aber die Reizung des Nucleus caudatus nach vorhergegangener Rindenexstirpation und sekundärer Degeneration der Kapsel vorgenommen, so verschwinden die Effekte der Reizung fast vollständig (*Schüller*[156]).

Nach mechanischer Verletzung des Nucleus caudatus durch Stich („Wärmestich") steigt die Körpertemperatur (*Aronsohn* u. *Sachs*[157]), und *Wärmestich.*

zwar durch erhöhte Wärmeproduktion infolge der Reizung der Wärmecentren (vgl. S. 472). — Nach *Nikolaides* u. *Dontas*[158] kommt die Wärmepolypnoe durch eine Einwirkung auf das Wärmecentrum der Corpora striata zustande (vgl. S. 693).

II. Thalamus opticus.

Anatomisches. Der Thalamus opticus enthält mehrere Ganglien, die als medialer, lateraler, vorderer, ventraler Kern, Pulvinar u. a. unterschieden werden. Durch Verbindungsfasern steht der Thalamus opticus einmal in Beziehung zur Großhirnrinde (und dem Corpus striatum), und zwar verlaufen sowohl Fasern von der Großhirnrinde zum Thalamus, als auch umgekehrt vom Thalamus zur Großhirnrinde. Bestimmte Abschnitte der Großhirnrinde stehen dabei mit bestimmten Kerngruppen des Thalamus in Verbindung; werden einzelne Rindenabschnitte verletzt, so atrophieren diejenigen Thalamusganglien, die aus dem betreffenden Rindengebiet ihre Einstrahlung empfangen, und umgekehrt. — In den ventralen Kerngruppen des Thalamus endet fernerhin die gesamte sekundäre sensible Leitungsbahn aus dem Rückenmark und der Medulla oblongata (vgl. S. 739). Im Pulvinar des Thalamus und im Corpus geniculatum laterale (sowie im vorderen Vierhügel) endet die primäre Opticusbahn (vgl. S. 625), im Corpus geniculatum mediale (und hinteren Vierhügel) die Acusticus-(Cochlearis-)Bahn (vgl. S. 642). Vom Kleinhirn aus verlaufen Fasern durch die Bindearme zum Thalamus. — Vom Thalamus aus caudalwärts verlaufen nur wenige Züge, und zwar zum vorderen Vierhügel, zum roten Kern der Haube und zur Medulla oblongata (*Probst*[159]), sowie zum Rückenmark (*Wallenberg*[160], ? *Probst*[159]).

Funktion. Über die Funktion des Thalamus opticus läßt sich aus seiner anatomischen Verknüpfung mit den andern Teilen des Centralnervensystems schließen, daß der Thalamus opticus, nebst Corpus geniculatum laterale und mediale eingeschaltet ist in den Verlauf der dem Großhirn zufließenden centripetalen Erregungen (sensible, optische, akustische) und daß diese hier eine Umschaltung erfahren. *v. Monakow*[161] bezeichnet danach den Thalamus opticus (einschließlich des Corpus geniculatum laterale und mediale) als eine Art von Vorgroßhirn, aus dem die Hirnrinde die Sinneserregungen (die ihr in einem für die weitere Verarbeitung geeigneten Zustande vom Sehhügel dargeboten werden) gleichsam aus letzter Hand schöpft. Über die Art der Umschaltungen, welche die centripetalen Erregungen im Thalamus opticus erfahren, ist aber nichts Genaueres bekannt.

Centrum für die Ausdrucksbewegungen. Beim Menschen hat eine Zerstörung des Sehhügels zur Folge, daß das Mienenspiel der entgegengesetzten Gesichtsseite durch Affekte nicht mehr in Aktion gesetzt werden kann [willkürlich sind die Muskeln noch bewegungsfähig] (*Nothnagel*[162]). Aus diesen pathologischen Beobachtungen und Versuchen zieht *Bechterew*[163] den Schluß, daß den Sehhügeln eine hervorragende Rolle bei dem Ausdruck verschiedenartiger Empfindungen, Gefühle und Gemütsbewegungen zukommt. Sie sind Bewegungscentren, durch deren Vermittlung besonders die angeborenen Ausdrucksbewegungen (Lachen, Weinen) ausgeführt werden, die unter dem Einflusse unwillkürlicher psychischer Impulse, wie bei Affekten, oder reflektorisch durch Tastreize und Reizungen anderer Gefühlsorgane angeregt werden.

Centrum der Tränenabsonderung. Nach *Bechterew* u. *Mislawski*[164] liegt im Sehhügel das Reflexcentrum der Tränenabsonderung, von wo die sensible Reizung auf die Bahn der sekretorischen Zweige des Facialis (§ 263, 1) und des Sympathicus (§ 270, A. 4.) übertragen wird; die Tränenabsonderung bei der Reizung der Sehhügel (wie auch bei Reizung der Hirnrinde) wird von Pupillenerweiterung, Hervortreten der Bulbi und Zurückgehen der Augenlider begleitet. Nach *Karplus* u. *Kreidl*[138] liegt im Hypothalamus ein

subcorticales Centrum für die beiden Halssympathici; Reizungen der Hirnrinde, welche die charakteristischen Erscheinungen der Sympathicus-erregung zur Folge haben, laufen über dieses Centrum, ebenso findet in ihm die reflektorische Erregung des Sympathicus durch Schmerzreize statt. *Centrum der Halssympathici.*

Wilbrand u. *Saenger*[165] nehmen an, daß die Endigung eines Teiles der Sehnervenfasern im Pulvinar des Thalamus opticus mit der Regulierung der Bewegungen nach optischen Merkmalen (also nach der Taxation der Entfernung, nach dem Augenmaß) in Zusammenhang steht. Läßt man Tabiker, bei denen die Regulierung der Bewegungen auf Grund sensibler Erregungen (Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge, S. 685) gestört ist, die Augen schließen, so daß nunmehr auch noch die optischen Eindrücke wegfallen, so geraten sie in starkes Schwanken und fallen eventuell sogar um (*Romberg*sches Phänomen): für die infolge der Krankheit ausgefallenen centripetalen Empfindungsreize waren die optischen Erregungen vikariierend eingetreten. *Regulierung der Bewegungen nach optischen Merkmalen.* *Rombergsches Phänomen.*

Im Thalamus opticus (und im Corp. striatum) liegen Centra für die Regulierung der Körpertemperatur: Wärmecentra. Sie können entweder reflektorisch von der Haut aus oder direkt durch die Temperatur des Blutes erregt werden und beherrschen die Vorgänge der physikalischen und chemischen Wärmeregulierung, durch welche die Körpertemperatur konstant erhalten wird (vgl. S. 472). *Wärmecentra.*

Über die Beziehungen des Thalamus opticus zur Reflexhemmung s. § 274. 1, — zur Atmung § 279, — zu den Bewegungen der Därme § 288.

III. Die Vierhügel. Das Mittelhirn.

Der vordere Vierhügel nimmt einen Teil der Fasern des Opticus auf, andrerseits steht er mit der Rinde des Hinterhauptslappens in Verbindung. Der Hauptteil der Opticusfasern endet aber beim Menschen in den andern primären Endstätten des Opticus, hauptsächlich im Corpus geniculatum laterale; der Teil der Opticusfasern, der zum vorderen Vierhügel zieht, ist hier stärker reduziert als bei allen andern Säugern. — Der hintere Vierhügel (sowie das Corpus geniculatum mediale) nimmt die laterale Schleife, die sekundäre Acusticus- (Cochlearis-) Bahn auf; er steht andrerseits mit der Großhirnrinde, hauptsächlich der Rinde des Schläfenlappens, aber auch mit fast allen andern Rindengebieten in Verbindung. — Von beiden Vierhügeln verlaufen Fasern zur Medulla oblongata und zum Rückenmark. *Anatomisches.*

Die halbseitige Zerstörung der **Vierhügel** bei Säugern (oder des gleichwertigen Lobus opticus bei Vögeln, Amphibien und Fischen) hat Blindheit zur Folge, die je nach den Kreuzungsverhältnissen im Chiasma der Sehnerven (§ 258) gleichseitig oder ungleichseitig lokalisiert ist. Totale Zerstörung bewirkt Blindheit beider Augen. Beim Affen jedoch bewirkt Entfernung der Vierhügel keine Störung des Sehens (*Ferrier* u. *Turner*[166]), ebenso bewirkt beim Menschen Zerstörung der Vierhügel jedenfalls keine Erblindung (*Bach*[167], *v. Monakow*[161]). *Blindheit nach Zerstörung der Vierhügel.*

In den Vierhügeln liegt das Centrum der Pupillenverengerung; doch steht noch keineswegs fest, in welcher Weise die Verbindung zwischen den Opticus- und Oculomotoriusfasern stattfindet (vgl. *Bach* u. *H. Meyer*[168], *Probst*[169], *Levinsohn*[170]). Der Reiz verläuft infolge der Halbkreuzung der Fasern im Chiasma vom Opticus einer Seite nach den Oculomotoriuskernen beider Seiten: daher verengern sich auf Belichtung eines Auges beide Pupillen. Die Erregung verläuft nicht durch das psychooptische Centrum (vgl. S. 626). Nach Entfernung der Großhirnhemisphären verengern sich daher noch die Pupillen auf Lichtreiz sowie auf mechanische Reizung der *Centrum der Pupillenverengerung.*

Sehnerven. Bei Erkrankungen der Vierhügel wird Beeinträchtigung, resp. Fehlen der Pupillenreaktion beobachtet.

Taubheit nach Zerstörung des hinteren Vierhügels.

Nach Zerstörung des hinteren Vierhügels sah man bei Tieren Taubheit eintreten; außerdem Schädigung der Stimmbildung bis zum Verlust derselben (*v. Bechterew* [171]). Beim Affen fanden *Ferrier* u. *Turner* [166] nach Entfernung der Vierhügel jedoch keine Störung des Hörens.

Centrum für Körpergleichgewicht und Regulierung der Bewegungen.

Das Mittelhirn — steht nicht allein mit der grauen Substanz des Rücken- und verlängerten Markes in Verbindung, dem Sitze der ausgebreiteten geordneten Reflexe (§ 278. 10), sondern es enthält auch Fasern, die von den höheren Sinnesorganen herkommen, die ebenfalls reflektorisch auf die Bewegungen einwirken können. Endlich liegen im Mittelhirn Hemmungsapparate von Reflexen (§ 274. 1). Das Zusammenwirken aller dieser Teile macht das Mittelhirn zu einem leitenden Organ für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und die Regulierung der Bewegungen, und zwar in einem höheren Grade, als es die Medulla oblongata ist (*Goltz* [3]). Es gibt sich dies namentlich dadurch zu erkennen, daß Tiere mit erhaltenem Mittelhirn unter verschiedenartigen Verhältnissen die Gleichgewichtslage ihres Körpers zu erhalten vermögen, dagegen sofort das Gleichgewicht verlieren, sobald ihnen das Mittelhirn zerstört ist (*Goltz* [3]).

Die Bedeutung des Zusammenwirkens des Hautgefühles und der Sinneserregungen für die Erhaltung des Gleichgewichtes zeigen die folgenden Beobachtungen. Der enthirnte Frosch verliert sofort sein Balanciervermögen, sobald ihm die Haut der Hinterbeine abgezogen wird. Der Einfluß der Gesichtseindrücke wird erkannt aus dem Unvermögen, das Gleichgewicht zu erhalten, das bei Nystagmus beobachtet wird, und aus dem Schwindel, der die Lähmungen der äußeren Augenmuskeln oft begleitet. Bei Menschen mit gesunkener Hautsensibilität sind die Augen die Hauptstützen für die Erhaltung des Gleichgewichtes: sie stürzen um, wenn sie die Augen schließen (S. 741).

Zwangsbewegungen:

Zwangsbewegungen. — Die Bedeutung des Mittelhirns für die harmonische Ausführung der Bewegungen macht es erklärlich, daß einseitige Verletzungen desselben, sowie solcher Teile, die mit ihm durch Fasern in leitender Verbindung stehen, eigentümliche nach einer Seite gerichtete Gleichgewichtsstörungen und Abweichungen von der symmetrischen Bewegung beider Körperseiten zur Folge haben, die man Zwangsbewegungen nennt. Hierher gehören die Reitbahnbewegung (Mouvement de manège), bei der das Tier stets im Kreise umherirrt, — die Zeigerbewegung, bei der der Vorderkörper um das an Ort und Stelle verbleibende Hinterteil wie der Zeiger um seine Achse gedreht wird, — die Rollbewegung, durch die sich der Körper um die Längsachse wälzt. Alle diese Formen der Bewegung können ineinander übergehen, sie sind nur graduelle Unterschiede derselben Störungen. Zu den Zwangsbewegungen gehören auch Verdrehungen (Strabismus) und unwillkürliche Schwankungen (Nystagmus) der Augen. Teile, deren Verletzungen Zwangsbewegungen erzeugen, sind das Corpus striatum, der Thalamus opticus, der Pedunculus cerebri, der Pons, der Pedunculus cerebelli ad pontem, bestimmte Teile der Oblongata, die Olive.

Reitbahn-, Zeiger-, Roll-bewegungen.

Erklärung der Zwangsbewegungen.

Zur Erklärung der Zwangsbewegungen — hat man entweder angenommen, es handle sich um halbseitige unvollkommene Lähmungen, so daß das Tier bei der Tendenz, sich fortzubewegen, mit der paretischen Seite etwas zurückbleibt (z. B. bei der Reitbahnbewegung an der dem Bahnmittelpunkt zugekehrten Körperseite), oder man hat im Gegensatze hierzu eine Reizung durch den Akt der Verletzung als Ursache einer übermäßigen Tätigkeit der einen Körperseite angenommen. Es kommt hinzu die Wirkung der Schwindelempfindungen, die durch die Verletzung erregt werden. Indem die Verletzung die

die lokomotorischen Empfindungen vermittelnden Apparate reizt oder lähmt, hat sie Täuschungen zur Folge, als bewegten sich der Körper des Tieres oder auch die Objekte der Außenwelt nach einer bestimmten Richtung. Als Reaktion auf diese Bewegungstäuschungen werden die Zwangsbewegungen ausgeführt, um die abnormen, fiktiven Bewegungen durch entsprechende Gegenbewegungen zu korrigieren.

292. Das Kleinhirn.[172]

Anatomisches. Graue Substanz.

Im Kleinhirn findet sich graue Substanz — 1. in Gestalt eines peripheren Belags, der Kleinhirnrinde, — 2. als centrale graue Massen, Kleinhirnkerne (Corpus dentatum, Embolus, Nucleus globosus, Dachkern). Dazwischen liegt weiße Substanz. Das Kleinhirn steht durch den vorderen, mittleren und hinteren Kleinhirnschenkel mit den übrigen Teilen des Centralnervensystems in Verbindung, und zwar durch cerebello-petale und cerebello-fugale Fasern.

Cerebellopetale Fasern.

Cerebello-petale Fasern. — *a*) Vom Rückenmark: die Kleinhirnseitenstrangbahn von *Flechsig* (S. 684, *c*), das *Gowers*sche Bündel (S. 685, *d*), direkte Fasern aus den Hintersträngen zum Kleinhirn. — *b*) Von der Medulla oblongata: Fasern von der unteren Olive der anderen Seite, von den Kernen der Hinterstränge, von den sensiblen Kernen der Oblongata, direkte Fasern aus einzelnen Hirnnerven, Trigeminus, Vestibularis (direkte sensorische Kleinhirnbahn). Die Fasern aus Rückenmark und Oblongata mit Ausnahme des *Gowers*schen Bündels (das frontalwärts bis in die Brücke verläuft und um den vorderen Kleinhirnschenkel herum ins Kleinhirn gelangt, S. 685) verlaufen durch den hinteren Kleinhirnschenkel (Corpus restiforme). — *c*) Vom Großhirn durch Vermittelung der Ganglien der Brücke. An diesen enden Fasern, die von verschiedenen Teilen der Rinde des Großhirns durch den medialsten und lateralsten Teil des Hirnschenkelfußes zur Brücke ziehen, andrerseits verlaufen von den Brückenganglien durch die mittleren Kleinhirnschenkel (Brückenarme) Fasern ins Kleinhirn. Auf diese Weise können auch diejenigen im Rückenmark aufsteigenden Bahnen, die nicht wie die Kleinhirnseitenstrangbahn, das *Gowers*sche Bündel usw., direkt ins Kleinhirn gelangen (*a*), sondern über die Hinterstrangkerne der Medulla oblongata und den Thalamus opticus ins Großhirn verlaufen (sensible Leitungsbahn zum Großhirn, S. 738), von hier aus auf das Kleinhirn ihre Wirkung ausüben (*Edinger*[173]).

Centrale Verknüpfung im Kleinhirn. Cerebellofugale Fasern.

Die vom Rückenmark aufsteigenden Bahnen enden nach *Edinger* gleichseitig und gekreuzt in der Kleinhirnrinde, indem die Fasern die *Purkinje*zellen mit feinsten Verzweigungen umspinnen. Die Achsencylinder der *Purkinje*zellen ziehen alle zu den Kleinhirnkernen. Diese senden ihre — cerebello-fugalen Bahnen zu dem roten Haubenkern unter dem Mittelhirn (durch die vorderen Kleinhirnschenkel, Bindearme), zu dem *Deiters*schen Kern und zum oberen Halsteile des Rückenmarks; diese Kerne faßt *Edinger*[161] zusammen als Nucleus motorius tegmenti. Zum Teil können die Zellen des Nucleus motorius tegmenti auch noch von anderen Nervengebieten zuleitende Fasern erhalten, besonders wichtig sind hier die um den *Deiters*schen Kern aufsplitternden Fasern des Vestibularis. Aus den einzelnen Abschnitten des Nucleus motorius tegmenti verlaufen schließlich Fasern zu den Ursprungsstätten der motorischen Nerven; aus dem roten Kern der Haube verläuft der Tractus rubro-spinalis (S. 684) weit hinunter in das Rückenmark, aus dem *Deiters*schen Kerne verläuft ein Bündel bis in das Brustmark, wahrscheinlich sogar bis in das Lendenmark, ein zweites als hinteres Längsbündel zu den Kernen der Augenmuskeln und der Nackenmuskulatur (S. 642).

Funktion.

Das Kleinhirn ist nach seiner anatomischen Faserverbindung ein reflektorischer Apparat, der vielfache centripetale Fasern mit centrifugalen verknüpft. Es stellt ein Centralorgan dar für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und die Regulierung der Bewegungen, indem die ihm zufließenden centripetalen Erregungen (sensible Fasern, Vestibularis) hier reflektorisch einwirken auf das Zustandekommen der Bewegungen und so die feinere Abstufung und das normale Ineinandergreifen derselben bewirken.

Verletzungen des Kleinhirns.

Einseitige Verletzungen des Kleinhirns beeinflussen hauptsächlich die Bewegungen derselben Seite, doch erstreckt sich der Einfluß in geringerem Grade auch auf die gekreuzte Seite. Nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte treten Zwangsbewegungen und Ataxie auf (*Lewandowsky*[174]), die ersteren mehr in der ersten Zeit nach der Operation, die letzteren später, doch ohne strenge Grenze. Die Zwangsbewegungen sind Rollbewegungen um die Längsachse, und zwar nach der operierten Seite hin (Drehung aus der normalen aufrechten Stellung nach der operierten Seite in die Rückenlage, vom

Rücken des Tieres aus beobachtet), sie gehen über in Zeigerbewegungen und Manègebewegungen nach der operierten Seite. Das operierte Tier kann der Bewegung nur in einer Zwangslage: Lage auf der Seite der Operation, Widerstand leisten. Daneben besteht Zwangshaltung nach der operierten Seite hin, so daß die Wirbelsäule konkav nach der Operationsseite ausgebogen ist; der Kopf des Tieres kann um mehr als 180° gedreht sein, so daß die Schnauze über den Rücken hinwegsieht; — Zwangshaltung der Augen nach der entgegengesetzten Seite, Zwangshaltung der Extremitäten, insbesondere der vorderen, in tonischer Streckung. [Nach beiderseitiger symmetrischer Verletzung oder Exstirpation des Wurms wird Zwangshaltung nach hinten (Opisthotonus) und Zwangsbewegung rückwärts (Überschlagen nach hinten) beobachtet.] — Die ataktischen Erscheinungen geben sich in Unsicherheit des Ganges, Taumeln, Schwanken, rhythmischen Oszillationen zu erkennen. — Im einzelnen unterscheidet *Luciani*[172]: Astasie, das Unvermögen, eine ruhige Haltung einzunehmen, wie sie durch eine gleichmäßige Contraction der Extremitäten- und Rumpfmuskeln aufrecht erhalten wird, — Atonie, Verminderung des Tonus, abnorme Schlaffheit der Muskeln, — Asthenie, Verminderung der Muskelenergie in der Tätigkeit. — Mediane Trennung des Kleinhirns (ohne schwere Zerstörungen des Wurms) hat nur sehr schnell vorübergehende Folgen.

Reizung des Kleinhirns.

Reizung des Kleinhirns ergibt Bewegungen der Extremitäten und der Gesichtsmuskulatur. Sie unterscheiden sich von denen nach Reizung der Großhirnrinde dadurch, daß sie fast ausschließlich gleichseitig, sehr viel schwächer sind und eine auffallend lange Latenz haben (*Lewandowsky*[174]). Nach *Probst*[175] sind dagegen die durch Reizung des Kleinhirns erhaltenen Bewegungen prompter, blitzartig, während die vom Großhirn langsamer und mehr tonisch anhaltend sind.

Deutung der Symptome.

Hinsichtlich der Deutung der einzelnen Symptome der Kleinhirnverletzung und der Vorstellung von der normalen Funktion des Kleinhirns weichen die Anschauungen der Autoren (*Luciani*[172], *Lewandowsky*[174], *H. Munk*[176]) weit voneinander ab. Die Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen faßt *Luciani*[172] als Reizerscheinungen, *Lewandowsky*[174] dagegen als echte Ausfallserscheinungen auf. Nach *Luciani*[172] hat das Kleinhirn in der Norm eine dreifache Funktion: — 1. es erhöht die Kraft der Muskelbewegungen (Wegfall bewirkt Asthenie), — 2. es steigert den Tonus der Muskeln in der Ruhe (Wegfall bewirkt Atonie), — 3. es beschleunigt den Rhythmus der einzelnen motorischen Impulse, welche die Bewegungen zusammensetzten (S. 516) und verschmilzt die Impulse zu einem kontinuierlichen Akt (Wegfall bewirkt Astasie). — *Lewandowsky*[174] wies nach, daß jede motorische Störung nach einer Kleinhirnverletzung begleitet ist von Störungen des Muskelsinns. Das Kleinhirn ist nach ihm das eine Centrum des Muskelsinns (das andere ist die Großhirnrinde, vgl. S. 731). Nach seiner Auffassung ist die Kleinhirnataxie eine sensorische Ataxie, deren Symptome Astasie, Atonie und Asthenie sind; sie beruht auf einer schweren Störung des Muskelsinns, die zur Folge hat den Verlust der Fähigkeit, die Bewegungen abzustufen, die verhältnismäßige Stärke und Schnelligkeit und die Reihenfolge der einzelnen oder synergisch verbundener Muskelcontractionen zu regeln, daher die Bewegungen den ausgesprochenen Charakter der Unzweckmäßigkeit erhalten.

Störungen des Muskelsinns.

Besserung der Symptome.

Die Erscheinungen nach Kleinhirnverletzungen (besonders nach partiellen) können sich in hohem Maße bessern durch Übernahme der Funktion seitens der intakten Kleinhirnteile und durch kompensatorisches Eingreifen des Großhirns.

Die reflektorische Beeinflussung der Muskeln durch das Kleinhirn auf Grund centripetaler Reize unterliegt einer Hemmungswirkung von seiten des Großhirns. Nach Exstirpation beider Großhirnhemisphären beobachtete *Sherrington*[177] beim Affen, Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen einen eigentümlichen Zustand von Starre, der in erster Linie durch tonische Contraction der gesamten Streckmuskulatur verursacht wird: „Enthirnungsstarre". Die Starre verschwindet sofort nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, sie wird also durch centripetale Impulse reflektorisch ausgelöst: das Centrum dieses Reflexes liegt im Mittelhirn (Nucleus ruber), in den Verlauf der die Reize zuführenden

Enthirnungsstarre.

Bahnen ist als wichtiges Glied das Kleinhirn eingeschaltet. Auch der von der Großhirnrinde ausgehende hemmende Einfluß verläuft durch das Kleinhirn (*Edinger*[173], *Weed*[178]).

Luciani[172] beobachtete bei Tieren nach Exstirpation des Kleinhirns schließlich allgemeinen Marasmus und glaubt somit, daß es eine trophische Tätigkeit ausübt. In Übereinstimmung hiermit sah man nach Erkrankungen des Kleinhirns eine Körpergewichtsabnahme. *Trophische Tätigkeit des Kleinhirns.*

Pathologisches: — Asymmetrische oder einseitige Läsionen des Kleinhirns erzeugen beim Menschen Fallen nach der Seite der Verletzung, beiderseitige Verletzungen bewirken Hintenüberfallen; ist der Mittellappen ergriffen, so zeigen sich Coordinationsstörungen, namentlich taumelnder, schwankender Gang und starker Schwindel, ferner Atonie, Asthenie und Ataxie. — Reizerkrankungen der Crura cerebelli ad pontem erzeugen vollständige Wälzungen des Körpers um seine Achse, nebst gleichsinniger Drehung der Augen und des Kopfes. — Es ist auch vollständiges Fehlen des Kleinhirns beim Menschen beobachtet ohne ausgesprochene Symptome während des Lebens: hier müssen andere Teile des Centralnervensystems die Funktion übernommen haben. *Anton*[179] fand in einem solchen Falle eine Vergrößerung der Hinterstrangskerne, der Schleife, der Pyramidenbahn und der Rinde. *Pathologisches.*

293. Schutz- und Ernährungsapparate des Gehirns.

Die Hirnhäute: Dura. Die Dura mater cerebralis ist innig mit dem Perioste der Schädelhöhle verwachsen, die spinalis bildet um das Rückenmark einen, nur an der Vorderseite fixierten, frei suspendierten, langen Sack. Sie ist eine fibröse Haut, die aus straffen Bindegewebszügen und reichlichen elastischen Fasern besteht; die glatte Innenfläche trägt ein plattenförmiges Endothel. Blutgefäße finden sich nur mäßig reichlich, etwas mehr im äußeren Bereiche, Lymphgefäße sind zahlreich. Nerven mit unbekannter Endigung (am Felsenbein fand man *Pacini*sche Körperchen) geben der Dura die große Empfindlichkeit gegen schmerzhafte Eingriffe (auch beim Hunde, nicht beim Kaninchen).

Arachnoidea. Zwischen Dura und Arachnoidea liegt der lymphatische Subduralraum. Pia mater und die durch ein balkenartiges Netzwerk mit ihr verbundene Arachnoidea bilden eigentlich nur eine gemeinsame Haut, die nicht getrennt werden kann (*Key* u. *Retzius*[180]). In dem Raum zwischen den beiden Lagen, dem Subarachnoidealraum, der mit Endothel ausgekleidet ist, befindet sich die Cerebrospinalflüssigkeit. Die äußere Grenzlamelle der vereinigten Arachnoidea und Pia, wohl auch Arachnoidea im engeren Sinne genannt, ist dünn, arm an Gefäßen, ohne Nerven, hat an beiden Flächen ein plattes Endothelium. Sie ist nur am Rückenmark von der Pia getrennt, so daß zwischen beiden der lymphatische Subarachnoidealraum liegt; am Hirn sind beide größtenteils miteinander verwachsen, mit Ausnahme der Sulci-Überbrückungen. Über diese geht die Arachnoidea hinweg, während die Pia sich in die Tiefe einsenkt. Die Hirnventrikel kommunizieren frei mit dem Subarachnoidealraum (nicht mit dem Subduralraum); Subdural- und Subarachnoidealraum kommunizieren nicht miteinander. Die Pia, aus zarten Bindegewebsbündeln ohne elastische Fasern gewebt, sehr reich an Blut- und Lymphgefäßen, führt Nerven in Begleitung der Gefäße bis in die Substanz der Centralorgane. — Die Lymphgefäße des Gehirns münden insgesamt schließlich in den Subarachnoidealraum. Die Cerebrospinalflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis) ist eine lymphatische Flüssigkeit von ziemlich schwankender Zusammensetzung (vgl. *Blumenthal*[181]); sie enthält wenig Eiweiß, reichlich Kaliumsalze und regelmäßig Traubenzucker (immer weniger als das Blut, *Löwy*[182]). Es findet eine dauernde Sekretion und ein ihr entsprechender Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit in das Lymph- und Venensystem statt. Die Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit erfolgt durch die Adergeflechte (Plexus chorioidei), dabei halten die Epithelzellen der Adergeflechte gewisse Stoffe des Blutes zurück, so daß sie nicht in die Cerebrospinalflüssigkeit gelangen können, und geben andere Stoffe an die Cerebrospinalflüssigkeit ab. Giftige Substanzen, die bei ihrer Einführung in die Blutbahn nicht auf das Centralnervensystem wirken, können bereits in viel geringeren Dosen die heftigsten nervösen Symptome und den Tod herbeiführen, wenn sie direkt in die Cerebrospinalflüssigkeit gebracht werden (*Goldmann*[183], *Kafka*[184]). *Dixon* u. *Halliburton*[185] wiesen nach, daß intravenöse Injektion eines Extrakts aus den Chorioidealplexus, aber auch aus anderen Teilen des Gehirns, vermehrte Absonderung der Cerebrospinalflüssigkeit bedingte. Der Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit und der Lymphe des Subduralraums wird bewirkt durch die *Pacchioni*schen Granulationen, bindegewebige Zotten, die in die Sinus der harten Hirnhaut, namentlich in den Sinus longitudinalis sup. hineinragen. Der Subarachnoidealraum kommuniziert außerdem auch mit den spongiösen Knochenräumen des Schädels und mit den Venen der Schädel- und Gesichtsoberfläche. Flüssigkeiten, in den Subduralraum gespritzt, gehen in die Venen über, und zwar um so reichlicher, je höher der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit steigt (*Spina*[186]). Der Subduralraum steht aber ferner

Pia. *Cerebrospinalflüssigkeit.*

noch mit lymphatischen Spalträumen der Dura in Verbindung und diese kommunizieren direkt mit den Venen der Dura. Auch mit den Lymphgefäßen der Nasenschleimhaut stehen die beiden lymphatischen Zwischenhirnhauträume in Kommunikation. Nach Einspritzung von Flüssigkeit in den Subduralraum fließt Flüssigkeit durch die Lymphgefäße der Nasenschleimhaut ab (*Spina*[186]). Der Raum außerhalb der Dura des Rückenmarks (Epiduralraum) kann auch als ein lymphatischer gelten; von ihm aus füllen sich leicht die Pleura- und die Peritonealhöhle; er kommuniziert jedoch nicht mit der Schädelhöhle.

Hirnbewegungen.

Hirnbewegungen. — An Stellen des Schädels, die einen geringen Widerstand bieten, z. B. an den Fontanellen der Kinder, an künstlichen Trepanationsöffnungen, Defekten der Schädelknochen, zeigen sich pulsatorische Bewegungen des Gehirns, die von den pulsatorischen Bewegungen der Gehirnarterien herrühren (*Mosso*[187], *Resnikow* u. *Dawidenkow*[188]). Die Atmung bewirkt außerdem noch respiratorische Bewegungen des Gehirns: es hebt sich bei der Exspiration und senkt sich bei der Inspiration. Für das Auftreten der Hirnbewegungen ist das Vorhandensein der Cerebrospinalflüssigkeit sehr wichtig, weil sie den Druck gleichmäßig fortpflanzt und so alle systolische und exspiratorische Gefäßerweiterung auf die Stelle des nicht Widerstand leistenden Teiles der Hirnumhüllung konzentriert. Ist die Flüssigkeit abgelaufen, so wird die Bewegung zum Verschwinden klein. Geistige Erregung erhöht die Pulsation des Gehirns.

Im Moment des Aufwachens nimmt der Blutgehalt des Gehirns ab; sensorielle Reize im Schlafe (ohne daß der Untersuchte erwacht) vermehren den Blutgehalt. Über die Vasomotoren der Hirngefäße vgl. S. 700. Plötzliche Unterbindung aller Gehirnarterien bewirkt sofortigen Verlust des Bewußtseins, weiterhin starke Reizung der Medulla oblongata und ihrer Centra, dann schnellen Tod unter Krämpfen (vgl. § 284). Durch die weiten Anastomosen an der Basis sind die einzelnen Hirnteile vor Blutverarmung bei Kompression oder Ligatur eines oder des anderen Gefäßes gesichert. — Innerhalb des Gehirns verbreiten sich die Schlagadern als „Endarterien", d. h. sie haben im Gebiete ihrer Endverbreitung keine Anastomosen durch arterielle Nebenäste. Dagegen haben die außen am Hirn verlaufenden peripheren Arterien (Aa. corporis callosi, fossae Sylvii und profunda cerebri) viele starke Anastomosen. — Plötzliches Aufrichten hat bei Personen, die lange gelegen haben und zugleich blutarm sind, nicht selten Hirnanämie (aus hydrostatischen Gründen) und damit Beeinträchtigung der Sinnestätigkeiten und sogar Verlust des Bewußtseins zur Folge.

Gehirndruck.

Gehirndruck. — Das Gehirn und die dasselbe umgebende Flüssigkeit stehen konstant unter einem gewissen mittleren Druck, der vom Luftdruck abhängt, so daß der Innendruck im Schädel von den Schwankungen des Luftdruckes gleichsinnig verändert wird. Nach *Grashey*[189] herrscht im Schädel bei Erwachsenen ein negativer Druck = — 13 *cm* Wasser, am Foramen magnum ist er = 0. Im Duralsack des Rückenmarks ist positiver Druck, unten (bei aufrechter Stellung) größer als oben, im Mittel = + 60 *cm* Wasser. Nach *Falkenheim* u. *Naunyn*[190] ist der Subarachnoidealdruck, unter dem die Cerebrospinalflüssigkeit steht, beim Hunde schon in der Ruhe eine sehr wechselnde Größe, er betrug in der Höhe der Cauda equina 4,5—10,5 *mm* Hg. Nach Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit findet schnell Wiedcrersatz durch neue Sekretion statt, künstliche Vermehrung gleicht sich schnell durch Abfluß in die Lymphgefäße und Venen aus. — Pathologische Erhöhung des Gehirndrucks bewirkt, sobald der Druck eine Höhe bis etwas unter dem arteriellen Druck in der Carotis erreicht hat (*Naunyn* u. *Schreiber*[191]), eine Reihe charakteristischer Symptome: starke Pulsverlangsamung (durch Reizung des Vaguscentrums), verlangsamte unregelmäßige Atmung, heftige, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen mit starkem Schwindel bis zur Bewußtlosigkeit, Erbrechen, allgemeine Krämpfe. Die Ursache dieser Erscheinungen liegt in Anämie des Gehirns: durch die abnorm hohe Spannung des Liquor cerebrospinalis wird das Gehirn wie ein Schwamm ausgedrückt, das Blut aus ihm entweicht, und zwar natürlich wegen des geringen Binnendrucks am ehesten aus den Capillaren. So stellt sich akute Hirnanämie ein. — Erreicht der Druck eine nur mäßige Höhe, so können die genannten Erscheinungen latent bleiben; trotzdem entwickeln sich Ernährungsstörungen im Hirn mit konsekutiven Erscheinungen, als: dauernde geringe Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Muskelschwäche, Sehstörungen (durch Neuroretinitis mit Stauungspapille). Erhöhung des Blutdrucks kann die Symptome vermindern, Erniedrigung stärkere Hirndruckerscheinungen veranlassen.

In Versuchen am Hunde treten bei einem Drucke von 70—80 *mm* Hg zuerst infolge mechanischer Reizung der Dura Schmerzen auf, bei höherem Drucke Bewußtlosigkeit, bei 80 bis 100 *mm* Krämpfe, ähnlich wie beim plötzlichen Arterienverschluß. Ein Druck von 100 bis 120 *mm* hat Pulsverlangsamung durch centrale Vagusreizung zur Folge, die Respirationsfrequenz zeigt eine schnell vorübergehende Steigerung, dann eine Abnahme. Lang anhaltende, hochgradige Kompressionen wirken stets früher oder später tödlich. Der Blutdruck zeigt sich zuerst erhöht infolge einer reflektorischen Erregung des vasomotorischen

Centrums durch die Druckreizung der sensiblen Nerven, dann sinkt der Blutdruck mit hochgradiger Verlangsamung der Pulse. Daneben deuten unregelmäßig auftretende Blutdruckschwankungen auf eine direkte centrale Druckreizung des Vasomotorencentrums hin.

294. Vergleichendes. — Historisches.

Vergleichendes.

Bei den Protozoen fehlen die Nerven. — Unter den Coelenteraten finden sich in den Neuromuskelzellen (S. 549) der Hydroiden und Medusen die ersten Andeutungen eines Nervenapparates. Bei den Medusen läuft außerdem dem Rande des Schirmes entlang eine geschlossene Nervenkette, die, den Randkörpern entsprechend, zellenartige Verdickungen zeigt, von diesen verlaufen Fäden zu den Sinnesorganen. — Bei den Echinodermen umgibt den Mund ein großer Nervenring; von ihm gehen, den Hauptstämmen des Wassergefäßsystems entsprechend, große Nerven ab. An der Abgangsstelle trägt der Nervenring die sogenannten „Ambulacralgehirne". — Unter den Würmern zeigt sich vielfach ein dem Kopfe angehöriger Ring, der bei den darmhaltigen den Schlund als einfacher oder doppelter Schlundring umkreist. Von diesem gehen in den gestreckten Körper hinein Längsstämme ab, häufig zwei, die den Körperringeln entsprechend Ganglien tragen und hier anastomosieren; beim Blutegel ist nur ein ganglientragender Längsstamm, das sogenannte „Bauchmark", vorhanden. — Die Arthropoden besitzen oberhalb des Schlundes ein großes Kopfganglion, von dem die Sinnesnerven ausgehen. Ein anderes, unter dem Schlunde liegendes Ganglion ist jederseits mit dem ersteren durch eine Commissur verbunden. Von hier aus erstreckt sich die Bauchganglienkette durch die Brust und das Abdomen; bald verschmelzen mehrere Ganglien zu einem größeren Nervenknoten, bald sind sie für die Mehrzahl der Körpersegmente isoliert erhalten. — Auch bei den Mollusken ist der Schlundring noch vorherrschend, in dem jedoch die gangliösen Massen eine sehr wechselvolle Lage haben können. Bei den Cephalopoden wird ein Teil des, der Commissuren fast völlig entbehrenden, Schlundringes als „Gehirn" in eine knorpelige Schädelkapsel aufgenommen. Außerdem trifft man Ganglien am Magen und an dem Herzen. — Bei den höher organisierten Arthropoden und den Mollusken findet sich ein dem Sympathicus entsprechendes Nervensystem. — Bei den Wirbeltieren liegt das Nervensystem stets auf der Dorsalseite des Körpers. Bei Amphioxus ist es noch nicht in Hirn- und Rückenmark getrennt. Über die Teile des Gehirns der Vertebraten vgl. § 285 und 286; über die peripheren Nerven § 271.

Historisches.

Historisches. — *Alkmaeon* (580 v. Chr.) verlegte das Bewußtsein in das Gehirn, *Galen* (130—200 n. Chr.) den Antrieb zu den willkürlichen Bewegungen. *Aristoteles* (384 v. Chr.) schreibt dem Menschen das relativ größte Gehirn zu; er nennt es unerregbar für Reize (gefühllos); die kleinen Menschen hält er für die geistig bevorzugten. Sonderbarerweise betrachtet er es als eine Funktion des Gehirns, die vom Herzen aufsteigende Wärme zu kühlen. — *Herophilus* (300 v. Chr.) hielt die Gegend des Hinterhorns für den Hauptsitz der Empfindung, er bezeichnet ferner den Calamus scriptorius; wohl durch Versuche geleitet, hält er den vierten Ventrikel für den lebenswichtigsten. Freilich findet sich schon bei *Homer* die wiederholte Andeutung über die Lebensgefährlichkeit der Verletzung des Nackens (Sitz der Medulla oblongata). Dem *Hippokrates, Galenus, Aretaeus* und *Cassius Felix* (97 n. Chr.) war bekannt, daß die Läsion einer Großhirnhälfte Lähmung der entgegengesetzten Seite bewirkt. *Galen* erkennt in dem Rückenmark die leitende Bahn für Bewegung und Empfindung. *Vesalius* beschreibt (1540) die fünf Hirnhöhlen. *R. Columbo* sah (1559) die mit der Herzaktion isochrone Hirnbewegung, während die respiratorische Hirnbewegung erst 1811 von *Ravinna* genauer beschrieben wurde. *Varoli* (geb. 1543) beschreibt die Brücke, *Coiter* fand (1573) die Lebensfähigkeit nach Herausnahme des Großhirns. *Wepfer* entdeckte 1658 die hämorrhagische Natur der Apoplexie („sanguine extra vasa effuso ex rupto ramo"), während *Sylvius de la Boë* die nach ihm benannte Grube und Wasserleitung beschrieb. *Schneider* (1660) bestimmte das Gehirngewicht verschiedener Tiere. *Mistichelli* (1709) und *Petit* (1710) beschrieben die Durchkreuzung der Markfaserung unterhalb des Pons. *Haller* und sein Schüler *Zinn* kannten bereits die nach Hirnverletzungen auftretenden Reitbahnbewegungen. *Lorry* beobachtete zuerst an einer Taube nach Durchstechung des Kleinhirns Coordinationsstörungen (1760). *Gall* wies den Zusammenhang des Opticus mit dem vorderen Vierhügel nach, er lieferte durch die Hirnzergliederung von unten die besten Aufschlüsse über den Faserverlauf und die Windungen des Gehirns (1810). *Luigi Rolando* bestimmt (1809) die große Centralfurche des Gehirns; er sowie *Bellinger* (1823) beschreiben genauer die Gestalt der grauen Rückenmarkssubstanz, *Carus* beschreibt darin (1814) den schon im 17. Jahrhundert von *J. Conrad Brunner* gesehenen Centralkanal. Das umfangreichste anatomische Werk über das Gehirn schrieb *Burdach* (1819—1826).

Literatur (§ 285—294).

1. *Hayem* u. *Barrier:* C. r. **104**, 1887, 272, 442, 589, 751. A. d. P. **19**, 1887, 1. — 2. *H. Berger:* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **33**, 1914, 3. — 3. *F. Goltz:* Beiträge zur Lehre von d. Funktionen der Nervencentren d. Frosches. Berlin 1869. C. m. W. **6**, 1868, 690 u. 705. P. A. **13**, 1876, 1. **14**, 1877, 412. **20**, 1879, 1. **26**, 1881, 1. **28**, 1882, 579. **34**, 1884, 450. **42**, 1888, 419. **51**, 1892, 570. **76**, 1899, 411. Neurol. Centralbl. **12**, 1893, 327. — 4. *M. E. G. Schrader:* P. A. **41**, 1887, 75. **44**, 1889, 175. D. m. W. 1890, Nr. 15. A. P. P. **29**, 55. — 5. *A. Noll:* A. P. 1915, 350. — 6. *Steiner:* Die Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. Braunschweig 1888. — 7. *Vulpian:* C. r. **102**, 1886, 1526. **103**, 1886, 620. — 8. *M. Rothmann:* C. P. **23**, 1909, 532 u. 537. — 9. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* C. P. **25**, 1912, 1207. W. k. W. 1912, 3. A. P. 1914, 155. — 10. *L. Edinger* u. *B. Fischer:* P. A. **152**, 1913, 535. — 11. *S. Exner:* S. W. A. 58, 1868. P. A. **7**, 1873, 601. **11**, 1875, 403. — 12. *J. v. Kries* u. *F. Auerbach:* A. P. 1877, 297. — 13. *M. v. Vintschgau* u. *J. Hönigschmied:* P. A. **10**, 1875, 1. **12**, 1876, 87. **14**, 1877, 529. **16**, 1878, 316. **22**, 1880, 87. *v. Vintschgau* u. *Steinach:* P. A. **41**, 1887, 367. **43**, 1888, 152. — 14. *A. Goldscheider:* A. P. 1887, 469. 1888, 424. — 15. *Moldenhauer:* P. S. **1**. — 16. *N. Vaschide:* C. P. **15**, 1901, 497. — 17. *Lange:* P. S. **4**, 479. — 18. *v. Helmholtz:* Monatsber. d. Berl. Akad. Juni 1871. *N. Baxt:* P. A. **4**, 1871, 325. — 19. *Kräpelin:* Über die Beeinflussung einfach. psych. Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena 1892. M. m. W. 1899, 1365. — 20. *M. v. Vintschgau* u. *A. Durig:* P. A. **69**, 1898, 307. — 21. *E. Kohlschütter:* In.-Diss. Leipzig 1862. Z. r. M. (3), **17**, 1863, 209. — 22. *O. Mönninghoff* u. *F. Piesbergen:* Z. B. **19**, 1883, 114. Vgl. *Michelson:* In.-Diss. Dorpat 1891. Kräpelins Psychol. Arbeiten 2, 1897, 84. — 23. *R. Heidenhain:* Der sogenannte tierische Magnetismus. Leipzig 1880. *W. Preyer:* Der Hypnotismus. Wien u. Leipzig 1890. *A. Forel:* Der Hypnotismus oder die Suggestion u. d. Psychotherapie. 6. Aufl. Stuttgart 1911. *A. Moll:* Der Hypnotismus. 4. Aufl. Berlin 1907. *W. Wundt:* Hypnotismus und Suggestion. 2. Aufl. Leipzig 1911. — 24. *E. Heubel:* P. A. **14**, 1877, 158. — 25. *Verworn:* Die sogenannte Hypnose der Tiere. Jena 1898. — 26. *J. S. Szymanski:* P. A. **148**, 1912, 111. — 27. *E. Mangold:* P. A. **150**, 1913, 46. Hypnose und Katalepsie bei Tieren im Vergleich z. menschl. Hypnose. Jena 1914. — 28. *A. Kreidl:* P. A. **164**, 1916, 441. — 29. *E. Babák:* P. A. **166**, 1916, 203. — 30. *Gall* u. *Spurzheim:* Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1810—1819. — 31. Zusammenfassende Darstellung: *C. v. Monakow:* E. P. **1**, 2, 1902, 534. **3**, 2, 1904, 100. **6**, 1907, 334. Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — 32. *K. Brodmann:* Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909. Verhandl. d. anatom. Gesellsch., 26. Versamml., München 1912. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte, 85. Versamml., Wien 1913, **1**, 200. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **2**, 133. — 33. *G. Fritsch* u. *E. Hitzig:* A. A. P. 1870, 300. *E. Hitzig:* A. A. P. 1873, 397. Arch. f. Psychiatrie **3**, 1872, 231. — 34. *D. Ferrier:* Vorles. über Hirnlokalisation. Deutsch von M. Weiss. Leipzig u. Wien 1892. — 35. *G. A. Talbert:* A. P. 1900, 195. — 36. *G. Amantea:* C. P. **26**, 1912, 229. — 37. *N. Bubnoff* u. *R. Heidenhain:* P. A. **26**, 1881, 137 u. 546. — 38. *S. Ramón y Cajal:* Studien über d. Hirnrinde des Menschen. Übersetzt von J. Bresler. Leipzig 1900, 1906. — 39. *Probst:* A. A. 1902, Suppl., 147. — 40. *M. Rothmann:* A. P. 1902, Suppl., 440. — 41. *W. v. Bechterew:* Physiol. d. motor. Hirnrindenregion 1886. Arch. slav. de biol. 1886, 191. Neurol. Centralbl. **17**, 1898, 148. — 42. *O. Soltmann:* C. m. W. **13**, 1875, 209. Jahrb. f. Kinderheilk. **9**, 1876, 106. **11**, 1878, 101. — 43. *Broca* u. *Richet:* C. r. soc. biol. 1896, 1083. C. r. **124**, 1897, 96, 573, 697. A. d. P. (5), **9**, 1897, 864. — 44. *A. G. Levy:* J. o. P. **26**, 1901, 210. — 45. *U. Schewen:* Arch. f. Psychiatr. **39**, 1904, 169. — 46. *Minkowski:* In.-Diss. Königsberg 1881. — 47. *H. E. Hering:* C. P. **12**, 1898, 313. — 48. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1903, 1038. — 49. *Franck* u. *Pitres:* Gaz. hebdom. d. Paris 1878, Nr. 1. A. d. P. 1883, 1. 1885, 149. *Franck:* Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris. 1887. — 50. *Werner:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 52, 1895, 134. — 51. *Luciani* u. *Tamburini:* Sulle funzione del cervello, Reggio-Emilia 1878. — 52. *H. Krause:* A. P. 1884, 203. — 53. *J. Katzenstein:* A. P. 1905, 396. C. P. **22**, 1908, 357. *J. Katzenstein* u. *M. Rothmann:* Passow-Schäfers Beiträge z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohren 5, 1912, 380. Neurol. Centralbl. **31**, 1912, 274. — 54. *Grabower:* Arch. f. Laryng. u. Rhinol. **26**, 1912, 1. — 55. *W. v. Bechterew* u. *P. v. Ostankow:* Neurol. Centralbl. **13**, 1894, 580. — 56. *Trapeznikow:* In.-Diss. Petersburg 1897. — 57. *Réthi:* Wien. med. Presse 1894, 35. — 58. *Grünbaum* u. *Sherrington:* P. R. S. **69**, 1902, 206. **72**, 1904, 152. *T. G. Brown* u. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **43**, 1911, 209. — 59. *M. Lewandowsky* u. *A. Simons:* P. A. **129**, 1909, 240. — 60. *Semon* u. *Horsley:* D. m. W. 1890, 672. — 61. *A. Ónodi:* Die Anatomie u. Physiol. d. Kehlkopfnerven. Berlin 1902. — 62. *F. Klemperer:* Arch. f. Laryng. u. Rhinol. **2**. — 63. *Beevor* u. *Horsley:* P. T. **181** (B), 1891, 49 u. 129. **185**, 1895, 39. J. o. P. **23**, Suppl., 1899, 10. — 64. *A. Bickel:* P. A. **72**, 1898, 190. — 65. *M. Verworn:* A. P. 1900, Suppl., 105. — 66. *Kalischer:* Sitz.-Ber. d. Königl.

Preuß. Akad. d. Wiss. 1900, 722. 1901, 428. F. M. 1900, 641. Das Großhirn der Papageien in anatomischer u. physiolog. Beziehung. Abhandl. der Königl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1905, — 67. *Sciamanna:* A. i. B. 1883, 441. Arch. di psichiat. 1890, 197. — 68. *W. v. Bechterew:* A. P. 1899, Suppl., 543. — 69. *F. Krause:* M. K. 5, 1909, 1418. Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarkes, Berlin u. Wien 1911, 2. Bd. S. 185. Lehrb. d. chirurg. Operationen, II. Abt., Berlin 1914, Tafel 83. — 70. *Campbell:* P. R. S. **72**, 488. Histological studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 1905. — 71. *Charcot* u. *Pitres:* Les centres corticaux moteurs. Paris 1895. Arch. clin. de Bordeaux **3**, 1895, 389. — 72. *Hirt:* B. k. W. 1887, Nr. 27. — 73. *S. Exner:* Untersuchungen über die Lokalisat. d. Funktionen in d. Großhirnrinde d. Menschen. Wien 1881. — 74. *Déjérine:* C. r. soc. biol. 1891, 155. — 75. *C.* u. *O. Vogt:* Journ. f. Psychol. 8, 1907. Neurolog. Centralbl. **31**, 1912, 135. — 76. *M. Rothmann:* Neurol. Centralbl. **15**, 1896, 1105. **31**, 1912, 139. — 77. *zur Verth:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **14**, 1905, 195. — 78. *G. Levinsohn:* Arch. f. Ophthalm. **71**, 1909, 313. — 79. *Sahli:* D. A. k. M. **86**, 1906, 1. — 80. *E. Hitzig:* Hughlings-Jackson u. die motorischen Rindencentren im Lichte physiolog. Forschung. Berlin 1901. — 81. *Unverricht:* Arch. f. Psychiatr. **14**, 1883, 175. V. C. M. 1887, 192. D. A. k. M. **44**, 1889, 1. **46**, 1888, 413. — 82. *L. Landois:* Wien. med. Presse. 1887, Nr. 7—9. D. m. W. **13**, 1887, 685. Die Urämie. Wien u. Leipzig 1891. — 83. *L. Blumreich* u. *L. Zuntz:* A. P. 1901, Suppl., 266. Arch. f. Gynäk. **65**, 1902, 737. — 84. *H. Munk:* Über die Funktionen der Großhirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890. Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Berlin 1909. Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1892, 679. 1893, 759. 1894, 823. 1895, 595. 1896, 1131. 1899, 936. 1900, 770. 1901, 1149. 1903, 1038. 1906, 443. 1907, 16. 1908, 294. 1910, 996. A. P. 1902, 545. — 85. *W. Trendelenburg:* P. A. **137**, 1911, 515. — 86. *W. Trendelenburg:* Z. B. **65**, 1915, 103. — 87. *V. Morowska-Oscherowitsch:* C. P. **24**, 1910, 393. — 88. *Holmes* u. *Page May:* Brain 1909, 1. — 89. *H. E. Hering* u. *C. S. Sherrington:* P. A. **68**, 1897, 222. *H. E. Hering:* P. A. **70**, 1898, 559. Zusammenfassende Darstellung: *H. E. Hering:* E. P. **1**, 2, 1902, 503. — 90. *Fano* u. *Libertini:* A. i. B. 1895, 438. — 91. *Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich:* Jahrb. f. Psychiatr. 22, 1902, 76. — 92. *E. Hitzig:* Physiolog. u. klin. Untersuchungen über das Gehirn, Berlin 1904. — 93. *A. Tschermak:* Physiologie d. Gehirns in W. Nagels Handbuch d. Physiol. **4**, Braunschweig 1905, 1. — 94. *F. Kurzveil:* P. A. **129**, 1909, 607. — 95. *M. Minkowski:* P. A. **141**, 1911, 171. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **35**, 1914, 420. — 96. *W. v. Bechterew:* A. P. 1912, 33. — 97. *B. v. Gudden:* Arch. f. Psych. **2**, 1870, 693. Arch. f. Ophthalm. **20**, 1874, 249. **21**, 1876, 199. **25**, 1879, 1 u. 237. Gesammelte Abhandlungen. Wiesbaden 1889. — 98. *C. v. Monakow:* Arch. f. Psych. **20**, 1889, 714. **23**, 1892, 609. **24**, 1892, 229. **27**, 1895, 1. Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914, S. 343. — 99. *H. Berger:* Arch. f. Psych. **33**, 1900, 521. — 100. *Ferrier* u. *Turner:* P. R. S. **62**, 1897, 1. Journ. of Anat. and Physiol. **31**, 1897, 627. — 101. *L. Edinger:* Vorles. über d. Bau d. nervös. Centralorgane. Leipzig 1908/11. — 102. *S. E. Henschen:* Klin. u. anat. Beitr. z. Pathol. d. Gehirns. Upsala 1890—1903. Brain **16**, 1893, 170. Intern. med. Kongr. Rom. 1894. M. K. 1909, Nr. 35. — 103. *Sachs:* Der Hinterhauptslappen. Leipzig 1892. — 104. *L. Laqueur* u. *M. B. Schmidt:* V. A. **158**, 1899, 466. *L. Laqueur:* V. A. **175**, 1904, 407. — 105. *G. Lenz:* Arch. f. Ophthalm. **91**, 1916, 264. — 106. *Wilbrand:* Hemianopsie. Berlin 1881. *H. Wilbrand* u. *A. Saenger:* Die Neurologie des Auges. 7. Bd., Wiesbaden 1917. — 107. *J. Ch. Stauffer:* Über einen Fall von Hemianopsie nach Verletzung d. Hinterhauptlappens. Marburg 1890. — 108. *Förster:* Arch. f. Ophthalm. **36**, 1890, 94. — 109. *A. Groenouw:* Arch. f. Psychiatr. **23**, 1892, 339. — 110. *Ph. Steffan:* Arch. f. Ophthalm. **43**, 1897, 643. — 111. *P. Flechsig:* Neurol. Centralbl. **13**, 1894, 606. **14**, 1895, 1118, 1177. **17**, 1898, 977. **18**, 1899, 1060. **22**, 1903, 202. A. i. B. **36**, 1901, 30. Gehirn und Seele. Leipzig 1896. Die Lokalisation d. geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. L. B. 1904, 11. A. A. 1906, 337. — 112. *B. Baginsky:* Neurol. Centralbl. **9**, 1890, 458. — 113. *S. E. Henschen:* Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**, 1918, Ergänzungsheft 3. — 114. *C. Wernicke:* Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau 1874. Der aphasische Symptomenkomplex. Die Deutsche Klinik am Eingange d. 20. Jahrh. Wien 1906, **6**, 487. — 115. *E. Zuckerkandl:* Über das Riechcentrum. Stuttgart 1887. — 116. *W. v. Bechterew:* A. P. 1900, Suppl., 145. — 117. *C. v. Monakow:* Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. S. 259. — 118. *Fr. Müller:* Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 394/395. Leipzig 1905. — 119. *O. Hösel:* Neurol. Centralbl. **10**, 1891, 615. Arch. f. Psych. **24**, 1892, 452. — 120. *Redlich:* W. k. W. 1893, Nr. 24—30. — 121. *A. Eulenburg* u. *L. Landois:* C. m. W. **14**, 1876, 260. V. A. **68**, 1876, 245. — 122. *E. Hitzig:* C. m. W. **14**, 1876, 323. — 123. *Wood:* Smithson. Contribut. Knowl. Washington 1880. — 124. *W. H. White:* J. o. P. **11**, 1890, 1. **12**, 1891, 233. — 125. *W. H. White* u. *J. W. Washbourn:* J. o. P. **12**, 1891, 271. — 126. *Bochefontaine:* A. d. P. 1876, 140. 1883, 34. — 127. *E. Weber:* A. P. 1906, 495, Suppl., 309. Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin 1910. — 128. *B. Danilewsky:* P. A. **11**, 1875, 128. — 129. *Balogh:*

Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1876, 2. Abt., 38. — 130. *Spencer:* P. R. S. **55**, 1894, 61. — 131. *C. Mavrakis* u. *S. Dontas:* A. P. 1905, 473. — 132. *Unverricht:* V. 7. C. M. Wiesbaden 1888. Neurol. Centralbl. **7**, 1888, 274. — 133. *Preobraschensky:* W. k. W. 1890, 41. — 134. *W. Bechterew* u. *N. Mislawsky:* Neurol. Centralbl. **7**, 1888, 505, 553. **8**, 1889, 190. **10**, 1891, 481. **12**, 1893, 81. **19**, 1900, 386. A. P. 1889, Suppl., 243. 1891, 380. — 135. *R. v. Pfungen:* P. A. **114**, 1906, 386. — 136. *N. Mislawsky:* C. r. soc. biol. 1887, 214. J. o. P. **29**, 1903, 15. — 137. *W. v. Bechterew:* A. P. 1905, 297 u. 524. — 138. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1910, 401. **143**, 1912, 109. — 139. *G. Levinsohn:* Zeitschr. f. Augenheilk. 8, 1902, 518. A. P. 1902, 557. — 140. *E. Weber:* C. P. **20**, 1906, 265 u. 353. — 141. *S. Lieben:* C. P. **20**, 1906, 485. — 142. *L. Lichtheim:* Brain **7**, 1885, 447. D. A. k. M. **36**, 1885, 204. — 143. *C. v. Monakow:* E. P. **6**, 1907, 334. Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914, S. 575. — 144. *Broca:* Bull. soc. anat. 1861, 330. 1863, 200. 1864, 293. 1865, 377. — 145. *Merkel:* Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte **13**, 1904, 708. — 146. *E. Gaupp:* Über die Rechtshändigkeit d. Menschen. Samml. anat. u. phys. Vorträge. 1. Heft. Jena 1909. — 147. *E. Stier:* Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena 1911. — 148. *E. Weber:* C. P. **18**, 1904, 341 u. 425. Ursachen u. Folgen d. Rechtshändigkeit. Halle a. S. 1905. — 149. *E. Voelckel:* Zeitschr. f. Kinderheilk. 8, 1913, 4. — 150. *Hitzig:* Arch. f. Psychiatr. **15**, 1884, 270. — 151. *O. Kalischer:* C. P. **24**, 1910, 716. — 152. *M. Rothmann:* C. P. **26**, 1911, 91. — 153. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Berl. Akad. d. Wiss. 1901, 1149. — 154. *C. v. Monakow:* E. P. **3**, 2, 1904, 100. Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914, S. 874. — 155. *Gubler:* Gaz. hebd. 1856, Nr. 43 u. ff. 1859, Nr. 1, 4, 6. — 156. *A. Schüller:* C. P. **16**, 1902, 222. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **22**, 1902, 90. P. A. **91**, 1902, 477. — 157. *E. Aronsohn* u. *J. Sachs:* P. A. **37**, 1885, 232. *E. Aronsohn:* V. A. **169**, 1902, 501. — 158. *R. Nikolaides* u. *S. Dontas:* A. P. 1911, 249. — 159. *M. Probst:* D. Zeitschr. f. Nervenheilk. **13**, 1898, 384. **17**, 1900. Monatsschr. f. Psychiatr. 7, 1900. Arch. f. Psychiatr. **33**, 1900, 721. W. k. W. **15**, 1902, 932. A. A. 1902, Suppl., 147. — 160. *A. Wallenberg:* Neurol. Centralbl. **20**, 1901, 50. — 161. *C. v. Monakow:* Arch f. Psychiatr. **27**, 1895, 1. Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1904. — 162. *H. Nothnagel:* Z. k. M. **16**, 1889, 424. — 163. *W. v. Bechterew:* V. A. **110**, 1887, 102 u. 322. Neurol. Centralbl. **13**, 1894, 584. — 164. *W. Bechterew* u. *N. Mislawski:* Neurol. Centralbl. **10**, 1891, 481. — 165. *Wilbrand* u. *Saenger:* Die Neurologie d. Auges. Wiesbaden 1904. — 166. *Ferrier* u. *Turner:* Brain **24**, 1900, 27. — 167. *Bach:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **17**, 1900, 428. — 168. *Bach* u. *Meyer:* Graefes Archiv **55**, 1903. — 169. *Probst:* A. A. 1902, Suppl., 147. — 170. *G. Levinsohn:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 1917, 300. — 171. *W. Bechterew:* P. A. **33**, 1884, 413. — 172. *L. Luciani:* Das Kleinhirn. Deutsche Ausgabe von M. O. Fraenkel. Leipzig 1893. E. P. **3**, 2, 1904, 259. — 173. *L. Edinger:* C. P. **26**, 1912, 618. Handwörterb. d. Naturwissenschaften, Artikel: Gehirn-Zentralnervensystem. Jena 1913. Vgl. Nr. 101. — 174. *M. Lewandowsky:* A. P. 1903, 129. — 175. *M. Probst:* Arch. f. Psych. **35**, 1902, 692. — 176. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Berl. Akad. d. Wiss. 1906, 443. 1907, 16. 1908, 294. — 177. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **22**, 1898, 319. *Sherrington* u. *Fröhlich:* Wien. klin. Rundschau 1901, Nr. 41. — 178. *L. H. Weed:* J. o. P. **48**, 1914, 205. — 179. *Anton:* Wien. klin. Wochenschr. **16**, 1903, 1349. — 180. *A. Key* u. *G. Retzius:* A. m. A. **9**, 1873, 308. Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875. — 181. *F. Blumenthal:* E. P. **1**, 1, 1902, 285. — 182. *J. Löwy:* Z. k. M. **83**, 285. — 183. *E. E. Goldmann:* Abhandl. d. kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. Physik.-Mathem. Klasse, 1913, Nr. 1. A. k. Ch. **101**, 1913, 735. — 184. *V. Kafka:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **15**, 1913, 482. Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten **13**, 1913, 3. — 185. *W. E. Dixon* u. *W. D. Halliburton:* J. o. P. **47**, 1913, 215. **48**, 1914, 128. — 186. *A. Spina:* P. A. **83**, 1901, 120. — 187. *A. Mosso:* Über den Kreislauf d. Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. — 188. *M. Resnikow* u. *S. Dawidenkow:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **4**, 1911, 129. — 189. *H. Grashey:* Experim. Beitr. z. Lehre v. d. Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschrift f. L. A. Buchner. München 1892. — 190. *H. Falkenheim* u. *B. Naunyn:* A. P. P. **22**, 1887, 261. — 191. *B. Naunyn* u. *J. Schreiber:* A. P. P. **14**, 1881, 1.

Physiologie der Sinnesorgane.

295. Einleitende Vorbemerkungen.

Bewußte Wahrnehmungen von den Sinnesorganen aus.

Die Sinnesorgane vermitteln uns die Kenntnis der uns umgebenden Außenwelt, indem sie die von außen kommenden Reize aufnehmen und dem Centralnervensystem, und zwar in letzter Instanz den psychosensoriellen Centren der grauen Großhirnrinde zuführen, wo in einer uns unbegreiflichen Weise die Umsetzung der nervösen Erregungsprozesse in psychische Vorgänge, in Empfindungen erfolgt. Werden diese endlich durch einen psychischen Akt nach außen verlegt und auf die Gegenstände der Außenwelt als Ursache bezogen, so entsteht die bewußte Sinneswahrnehmung. Jedes Sinnesorgan setzt sich danach aus den folgenden Teilen zusammen: — 1. der Nervenendapparat, ein für die Aufnahme des homologen Reizes (s. unten), dessen Vermittelung das Sinnesorgan dient, besonders differenzierter Abschnitt; in ihm erfolgt die Umsetzung des von außen kommenden Reizes in Nervenerregung. Der Nervenendapparat ist häufig mit accessorischen Hilfsapparaten ausgestattet, die ihn vor der Einwirkung fremdartiger (heterologer) Reize schützen und die Einwirkung der homologen Reize vermitteln; — 2. der Sinnesnerv, der die Erregung bis zum Centralnervensystem leitet, und die im Innern des Centralnervensystems sich anschließenden Leitungsbahnen; — 3. das psychosensorielle Centrum, in dem die Umwandlung der Erregung in psychische Vorgänge stattfindet. Ist einer dieser Teile ausgeschaltet (Zerstörung des Nervenendapparates, Unterbrechung des Sinnesnerven, Zerstörung des psychosensoriellen Centrums, aber auch schon Aufhebung der Funktion des Centrums, z. B. in der Narkose, im Schlaf, durch mangelnde Aufmerksamkeit), so hört die bewußte Sinneswahrnehmung auf. Doch können in den psychosensoriellen Centren auch noch dann, wenn die Zuleitung von Erregungen durch Zerstörung des Endapparates oder des Sinnesnerven aufgehoben ist, durch innere Reize subjektive Sinnesempfindungen ausgelöst werden.

Reflexe von den Sinnesorganen aus.

Die Sinnesnerven stehen außer mit der Großhirnrinde mit tiefer gelegenen Centren in Verbindung, in denen Reflexe ausgelöst werden können. Derartige Reflexe dienen z. B. dazu, zu starke Reize von den Sinnesapparaten fernzuhalten und diese zu schützen, — oder die Sinnesorgane den Vorgängen in der Außenwelt zuzuwenden.

Homologe und heterologe Reize.

Unter den Reizen, die den Endapparat des Sinnesorgans erregen können, unterscheidet man: — 1. Adäquate oder homologe oder spezifische Reize, d. h. solche, für deren erregende Tätigkeit das Organ

besonders gebaut ist, wie die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut für die Schwingungen des Lichtäthers. Diese Reize wirken nur auf den Endapparat des betreffenden Sinnesorgans, z. B. ist Licht, auf den Stamm des bloßgelegten Sehnerven geworfen, völlig wirkungslos. — 2. Inadäquate oder heterologe Reize, d. h. alle übrigen Reize, die überhaupt nervöse Apparate zu erregen vermögen (mechanische, thermische, chemische, elektrische, innere somatische). Diese Reize sind wirksam auf die nervösen Bestandteile der Sinnesorgane in ihrem ganzen Verlaufe von dem Endapparate bis zur Hirnrinde. Dabei lösen die inadäquaten Reize aber in jedem Sinnesorgan immer nur diejenige Sinnesempfindung aus, die auch bei adäquater Reizung entsteht, im Sehorgane immer nur Gesichtsempfindungen, im Gehörorgane immer nur akustische Empfindungen (z. B. Funkensehen beim Schlag aufs Auge, Ohrenklingen bei Blutwallung zum Kopfe, Geschmacksempfindung bei Reizung der Chorda tympani in der eröffneten Paukenhöhle usw.). Es kommt also jedem Sinnesorgan eine besondere Art der Sinnesempfindung zu, die von jedem Reiz, der die nervösen Teile des Sinnesorgans überhaupt zu erregen vermag, ausgelöst wird, aber von der Art des Reizes selbst nicht abhängt: Gesetz der spezifischen Sinnesenergien[1] von *Johannes Müller*. Es kann daher derselbe Reiz in verschiedenen Sinnesorganen verschiedene Sinnesempfindungen und umgekehrt verschiedene Reize in demselben Sinnesorgan gleichartige Sinnesempfindungen auslösen.

Gesetz der spezifischen Sinnes-energien.

Durch die Lage der Nervenendapparate (z. B. des *Corti*schen Organs im Innern des Felsenbeins) und durch die Ausstattung mit Hilfsapparaten (z. B. brechende Medien des Auges) ist allerdings die Einwirkung heterologer Reize meist sehr erschwert oder ausgeschlossen und unter gewöhnlichen Verhältnissen nur der Zutritt der homologen Reize möglich gemacht.

Stärke und Grenze der Reize.

Schwelle.

Die homologen Reize sind für die Sinnesorgane nur in einer gewissen Breite der Stärke wirksam. Ganz schwache Reize sind unwirksam. Derjenige Grad der Stärke der Reizung, bei dem die erste Spur der Empfindung anhebt, wird die „Schwelle“ der Empfindung oder der „Schwellenwert“ genannt. (Über die absolute und spezifische Schwelle vgl. § 309.) Mit zunehmender Stärke des Reizes wächst auch die Intensität der Empfindung. Es entsteht nun die Frage, in welcher Beziehung die Veränderung der Empfindungsstärke zu der Veränderung der Reizstärke steht. *E. H. Weber*[2] untersuchte diese Frage in der Weise, daß er feststellte, um wieviel ein Reiz von bestimmter Größe sich ändern muß, damit ein eben merklicher Unterschied in der Stärke der Empfindung eintritt, oder mit anderen Worten, um wieviel zwei verschieden starke Reize sich voneinander unterscheiden müssen, damit sie eben als verschieden stark empfunden werden (Unterschiedsschwelle). Er fand, daß der Zuwachs des Reizes, der eine eben merkliche Verschiedenheit der Empfindung hervorbringt, stets denselben Bruchteil der Größe des Anfangsreizes beträgt, oder mit anderen Worten, stets im gleichen Verhältnis zur Größe des Anfangsreizes steht: *Weber*sches Gesetz.

Webersches Gesetz.

Weber[2] prüfte die Druckempfindungen, die beim Aufsetzen verschieden schwerer Gewichte auf die Haut ausgelöst werden. Er fand, daß an den Fingerspitzen noch Gewichte als verschieden eben wahrgenommen werden, die sich wie 29 : 30 verhalten, also z. B. Gewichte von 14,5 und 15,0, — 29 und 30, — 290 und 300 Gewichtseinheiten. Die absolute Größe des Gewichtszuwachses ist in diesen Beispielen sehr verschieden, dagegen beträgt der Zuwachs stets denselben Bruchteil des Anfangsgewichtes, nämlich $^1/_{29}$.

Fechner[3] verallgemeinerte das *Weber*sche Gesetz, indem er annahm, daß der eben merkliche Empfindungszuwachs stets eine Ver-

mehrung der Empfindungsstärke von gleicher Größe darstellt. Das Gesetz würde sich dann so ausdrücken lassen: Die Stärke der Empfindung wächst immer um den gleichen Betrag, wenn die Stärke des Reizes in einem bestimmten Verhältnis (um einen bestimmten Bruchteil der absoluten Größe) zunimmt. Da die Logarithmen der Zahlen um die gleiche Größe wachsen, wenn die Zahlen in einem bestimmten Verhältnis zunehmen, so kann man das Gesetz endlich auch so formulieren: Die Stärke der Empfindung wächst nicht wie die absolute Größe der Reize, sondern wie die Logarithmen der Reizgrößen: *Fechners* psychophysisches Gesetz. — Die allgemeine Gültigkeit dieses Gesetzes ist jedoch von verschiedenen Seiten bestritten worden. *Fechners psychophysisches Gesetz.*

Zu intensiv einwirkende spezifische Reize erregen eigentümliche schmerzhafte Gefühle, z. B. Gefühl der Blendung, der Betäubung des Ohres usw.

Die Sinnesorgane reagieren weiterhin auf die adäquaten Reize nur innerhalb bestimmter Grenzen, z. B. das Ohr auf Schwingungen tönender Körper nur für einen gewissen Umfang der Schwingungszahlen, oder die Netzhaut nur für die Schwingungen des Lichtäthers zwischen rot und violett, jedoch nicht für die Wärmeschwingungen und nicht für die chemisch wirksamen Schwingungen. *Grenzen der Reize.*

Als Nachempfindungen bezeichnet man die Erscheinung, daß die Empfindungen in der Regel länger dauern als der Reiz; hierher gehören die Nachbilder, anhaltende Empfindung nach Druck auf der Haut u. dgl. — Subjektive Empfindungen kommen dadurch zustande, daß Reize aus inneren, somatischen Ursachen den Nervenapparat des Sinneswerkzeuges erregen. Ihren höchsten Grad, meist auf krankhaften Reizungen der psychosensoriellen Rindencentra beruhend, bezeichnet man als Halluzinationen, z. B. wenn ein Delirant Gestalten sieht oder Stimmen vernimmt, die gar nicht vorhanden sind. Als Illusionen werden die Modifikationen einer wirklich vorhandenen Empfindung bezeichnet, wenn z. B. das Rollen eines Wagens für Donner gehalten wird. *Nachempfindungen. Subjektive Empfindungen. Halluzinationen und Illusionen.*

Der Gesichtssinn.[4]

296. Anatomisch-histologische Vorbemerkungen.

I. Tunica externa sive fibrosa bulbi, bestehend aus Cornea und Sclera.

Die Cornea — besitzt nur in ihrem mittleren Bezirk eine annähernd sphärische Krümmung, die peripheren Bezirke haben eine mehr abgeflachte Form (*Aubert*[5]). Sie hat folgende Schichten: — 1. Das 0,03 *mm* dicke, vordere, geschichtete, kernhaltige Epithel (Fig. 194. *a*). — 2. Die Lamina elastica anterior (*Bowman*sche Membran), eine strukturlose, 0,01 *mm* dicke, durch Reagentien fibrillär erscheinende Schicht *(b)*, die rückwärts allmählich übergeht in die: — 3. Substantia propria corneae, bestehend aus doppelbrechenden Fasern, die sich aus zartesten Bindegewebsfibrillen zusammensetzen. Diese Fasern sind zu etwa 60 mattenartigen Lamellen *(l)* miteinander verflochten, die schichtenweise übereinander gelagert und verkittet sind. In den Lücken der Geflechte befindet sich ein System zusammenhängender Hohlgänge (Fig. 193) lymphatischer Natur (§ 132. 1), sie stehen weiterhin mit Lymphgefäßen der Conjunctiva in Verbindung. In den Lücken liegen die fixen Hornhautzellen (Fig. 194. *c*), sternförmige Bindesubstanzzellen mit großem Kerne, und Wanderzellen (Leukocyten). — 4. Die Lamina elastica posterior (*Descemet*sche oder *Demours*sche Membran), strukturlos, 0,006 *mm* dick. Diese Membran ist sehr zäh und (bei Entzündungen u. dgl.) widerstandsfähig; wird sie abpräpariert, so rollt sie sich nach der konvexen Seite um. — 5. Das hintere, einschichtige Hornhautendothel besteht aus flachen, polygonalen kernhaltigen Zellen *(e)*, die sich vom Rande der Hornhaut auf die vordere Fläche der Iris fortsetzen *(v)*. — Die Nerven der Hornhaut (aus den Nn. ciliares longi et breves stammend, § 261. I) treten von der Umrandung der

Cornea. Vorderes Epithel. Bowmansche Membran. Corneasubstanz. Descemetsche Membran. Hinteres Corneaendothel. Nerven.

Hornhaut als Stämmchen anfangs markhaltiger Fasern ein. Weiterhin geht die Markhülle verloren, sie bilden im Hornhautrande ein Geflecht, und die zerteilten nackten Fibrillen dringen nun in die Epitheliallage ein, verzweigen sich, senkrecht aufsteigend, nochmals und endigen schließlich zwischen den Epithelien als feinste (durch Behandlung mit Goldchlorid nachweisbare) Fäserchen mit punktförmigen Knöpfchen. — Blutgefäße besitzt nur der äußerste Hornhautrand. Die Hornhaut wird von diesem äußeren Rande aus ernährt. — Die Cornea enthält Collagen und Mucin (kein Chondrin), in dem vorderen Epithel 2 Globuline. Das „Membranin" der *Descemet*schen Haut (durch Trypsin verdaulich) steht zwischen Elastin und Mucin (*Mörner*[6]).

Gefäße.

Sclera.

Die Sclera — ist eine derbe, fibröse, aus äquatorial *(p)* und meridional *(o)* verlaufenden Bindegewebsbündeln mit vielen elastischen Fasern gewebte Haut. In ihren Spalträumen, die mit denen der Cornea zusammenhängen, liegen teils farblose und pigmentierte flache Bindegewebszellen, teils wandernde Lymphzellen. Sie enthält nur wenige Blutgefäße, die unter ihrer inneren Oberfläche ein weitmaschiges Capillarnetz bilden. Andere Gefäße flechten um den eintretenden Sehnerven einen arteriellen Gefäßkranz.

Uvealtrakt.

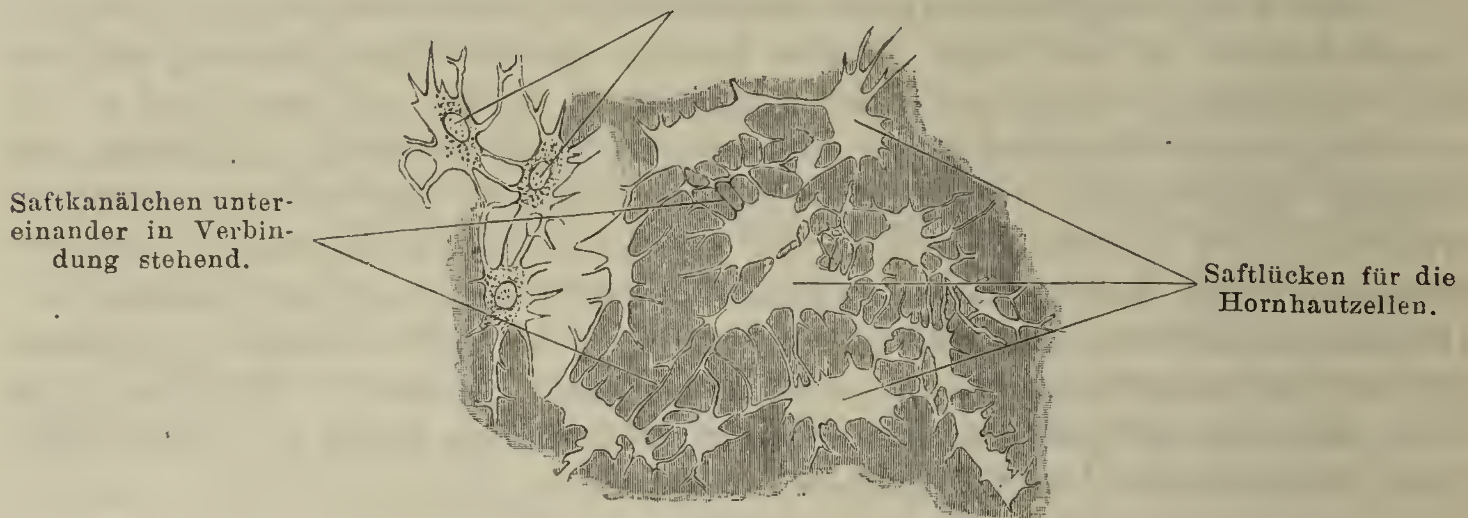
II. Tunica media sive vasculosa bulbi, bestehend aus Chorioidea, Ciliarfortsätzen und Iris.

Chorioidea.

Die **Chorioidea** führt von innen nach außen die folgenden Schichten: — 1. Die Lamina basalis, eine bis 2 μ dicke, strukturlose Haut. — 2. Die Lamina choriocapillaris s. Membrana Ruyschii, ein außerordentlich reiches Netz weiter Capillaren.

Fig. 193.

Hornhautzellen vom Menschen in den Saftlücken.



— 3. Die Grenzschicht der Grundsubstanz, beim Menschen (ebenso beim Schweine) aus feinen elastischen Fasernetzen bestehend. Beim Pferd und den Wiederkäuern findet sich hier das Tapetum fibrosum, wellig verlaufende Bindegewebsbündel, die dem Auge dieser Tiere den metallischen Glanz verleihen, bei den Raubtieren das Tapetum cellulosum, mehrere Lagen übereinander geschichteter platter Zellen, die bei der Katze (nicht beim Hunde) regelmäßig angeordnete Bündel von Kristallnadeln enthalten. — 4. Die Lamina vasculosa (Schicht der größeren Gefäße), die in einem elastischen Netz mit pigmentierten Bindegewebskörperchen die zahlreichen von Lymphscheiden umgebenen Venen und Arterien trägt. — 5. Die Lamina suprachorioidea oder Lamina fusca. Sie umfaßt den großen mit Endothel ausgekleideten, lymphatischen Perichorioidealraum, der von anastomosierenden, mit pigmentierten Bindegewebszellen ausgestatteten Lamellen durchzogen wird. — Bei Neugeborenen [die alle dunkelblaue Iris haben *(Aristoteles)*] ist das Gewebe noch pigmentlos; bei Brünetten kommt es später zur Pigmententwicklung, bei Blonden nicht.

Ciliarteil.
M. ciliaris.

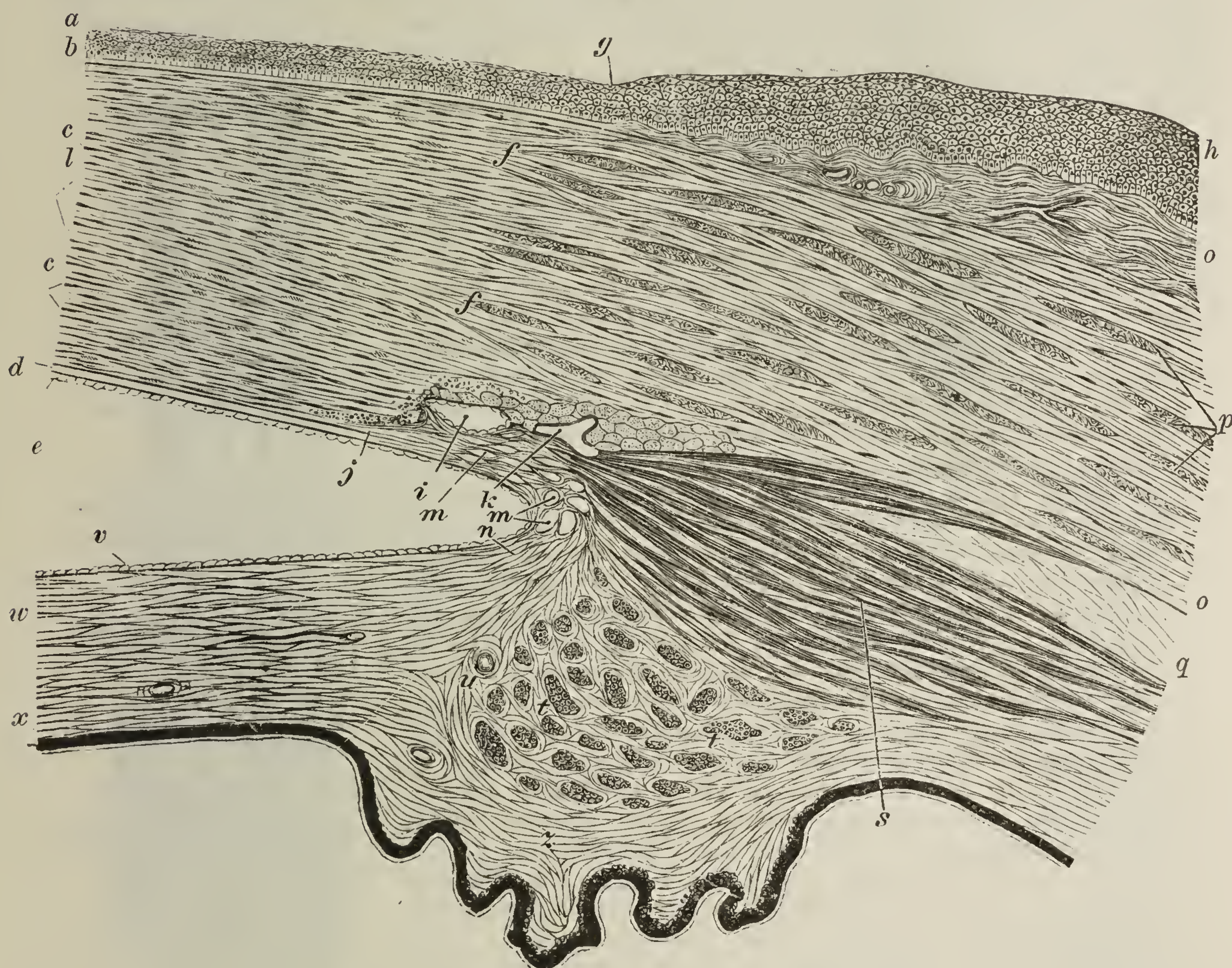
In dem **Ciliarteile der Chorioidea** — treten die pigmentierten Bindegewebskörperchen zurück. Hier liegt der aus glatten Muskelfasern bestehende Ciliarmuskel (Akkommodationsmuskel, Tensor chorioideae), er enthält: meridional verlaufende Bündel *(s)* (*Brücke*s Muskel), von der Innenseite der Corneoscleralgrenze, unweit des Sinus venosus sclerae (*Schlemm*scher Kanal) entspringend und nach hinten in die Chorioidea ausstrahlend, — radiäre, zum Bulbusinnern hingerichtete Fasern, — mehr nach innen liegende circuläre Bündel *(t)* (*Heinrich Müller*s Muskel).

Iris.

Die **Iris** besteht von vorn nach hinten aus folgenden Schichten: — 1. Das vordere Endothel, einschichtig, eine Fortsetzung des Hornhautendothels. — 2. Die vordere Grenzschicht, ein dem adenoiden Gewebe ähnliches Netzwerk, das nach hinten übergeht in —

3. Das Irisstroma (Gefäßschicht), bestehend aus Bindegewebsfasern, den zahlreichen radiär verlaufenden Gefäßen und Bindegewebszellen, die bei Brünetten pigmentiert sind. — 4. Die hintere Grenzschicht, aus dem vorderen Abschnitt der Muskelfasern des M. dilatator pupillae bestehend, s. unten. — 5. Die Pigmentschicht *(x)*. Diese wird noch überkleidet von der sehr zarten Membrana limitans iridis, die eine Fortsetzung der Membrana limitans interna retinae bildet. Die Iris enthält zwei glatte Muskeln: — den M. sphincter pupillae, der im Irisstroma (3) liegt und die Pupille ringförmig umzieht, und — den M. dilatator pupillae. Dieser besteht aus einer zusammenhängenden Lage spindelförmiger *Sphincter, Dilatator pupillae.*

Fig. 194.



Meridionaler Durchschnitt durch die Corneo-Scleralgrenze.

a Vorderes Corneaepithel, *b Bowman*sche Membran, *c* Hornhautzellen, respektive Saftlücken, *l* Hornhautlamellen; das Ganze zwischen *b* und *d* ist die Substantia propria corneae, *d Descemet*sche Membran, *e* das hintere Hornhautendothel, *f* Übergang der Cornea in die Sclera, *g* Limbus conjunctivae, *h* Conjunctiva, *i Schlemm*scher Kanal, *k Leber*scher Venenplexus, von *Leber* als zum vorigen gehörend angesehen, *mm* Maschen im Gewebe des Lig. iridis pectinatum, *n* Iriswurzel, *o* longitudinale, *p* circuläre (quergetroffene) Faserbündel der Sclera, *q* Perichorioidealraum, *s* meridionale, *t* äquatorial (circulär) verlaufende Bündel des Ciliarmuskels, *u* Querschnitt einer Art. ciliaris, *v* Endothel der Iris (Fortsetzung des hinteren Hornhautendothels), *w* Substanz der Iris, *x* Pigment der Iris, *z* Ciliarfortsatz.

glatter Muskelfasern, die einen vorderen kernlosen, kontraktilen und einen hinteren, kernhaltigen, pigmentierten Abschnitt besitzen. Der vordere Abschnitt bildet die hintere Grenzschicht der Iris (4), der hintere Abschnitt zusammen mit einer Lage polygonaler Pigmentzellen die Pigmentschicht (5).

Pigmentepithel. Nach innen von der Chorioidea liegt das einschichtige, aus sechseckigen 0,0135 bis 0,02 *mm* breiten, mit kristallinischem Pigment („Fuscin") erfüllten Zellen bestehende Pigmentepithel, das entwicklungsgeschichtlich zur Retina gehört. Es ist einschichtig bis zur Ora serrata; auf die Processus ciliares und die Rückseite der Iris sich fortsetzend (Fig. 194 *x*), wird es mehrschichtig. Nur bei Albinos ist es pigmentlos; desgleichen sind die obersten Zellen, die auf den Firsten der Ciliarfortsätze liegen, stets ohne Pigment. Bei Tieren, die in der Chorioidea ein Tapetum besitzen (S. 754), sind die Zellen des Pigmentepithels über dem Tapetum pigmentfrei.

III. Tunica interna bulbi, bestehend aus Retina (Pars optica), sowie aus deren Fortsetzungen, den Partes ciliaris et iridica retinae.

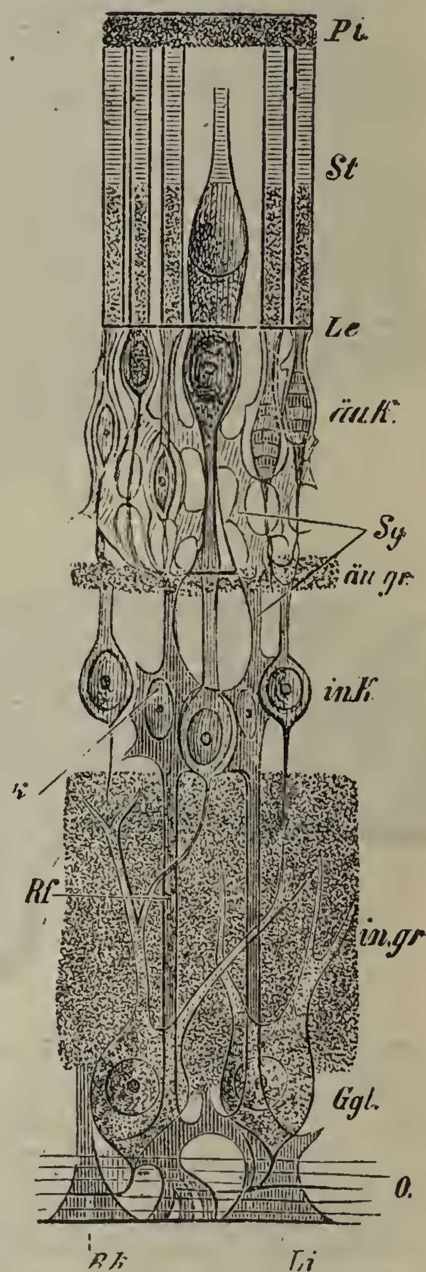
Retina.

Die Netzhaut — grenzt nach außen an das Pigmentepithel (Fig. 195 *Pi*), das in entwicklungsgeschichtlicher und funktioneller (§ 308) Beziehung der Retina angehört. Die Zellen sind nicht platt, sondern sie senden pigmentierte Fortsätze in die zwischen den Stäbchenenden befindlichen Lücken. Die Schichten der Netzhaut von außen nach innen sind:

Schichten der Retina.

— 1. Die Schicht der Stäbchen *(St)* und Zapfen, das Neuroepithel (an der Eintrittsstelle des Sehnerven fehlend). Stäbchen und Zapfen bestehen aus einem Außenglied und einem Innenglied. Die Außenglieder der Stäbchen (nicht der Zapfen) enthalten während des Lebens einen roten Farbstoff, den Sehpurpur (vgl. § 308). Stäbchen und Zapfen stehen auf der siebartig durchbrochenen Membrana limitans externa *(Le)*, beide senden Fortsätze durch die Löcher: die Zapfen zu den größeren und höher liegenden Zapfenkörnern, die Stäbchen zu den quergestreiften Stäbchenkörnern. Die Körner gehören — 2. der „äußeren Körnerschicht" *(äu K)* an. Es folgt nun — 3. die schmale Zwischenkörnerschicht *(äu gr)* oder äußere reticuläre (granulierte, plexiforme) Schicht, — 4. die innere Körnerschicht *(in K)*. Die Zellen dieser Schicht unterscheidet man als *a)* horizontale, *b)* bipolare, *c)* amakrine Zellen (s. unten). — 5. Die innere reticuläre (granulierte, plexiforme) Schicht *(in gr)*. — 6. Ganglienzellenschicht, aus einer einfachen Lage großer multipolarer Ganglienzellen bestehend *(Ggl)*. — 7. Die Schicht der Opticusfasern *(o)*, der Membrana limitans interna *(Li)* anliegend. Nach *Salzer*[7] existieren im ganzen 438000, nach *W. Krause*[8] etwa 1 Million Opticusfasern. Zu einer jeden Opticusfaser gehören 7—8 Zapfen, etwa 100 Stäbchen und 7 Pigmentzellen (der Chorioidea). — Der mittlere Bezirk der Netzhaut enthält einen gelben Farbstoff (nur in den Netzhautschichten, nicht in den Zapfen): Macula lutea, gelber Fleck; nach *Gullstrand*[9] ist jedoch die Färbung der Macula eine Leichenerscheinung und im lebenden Auge nicht vorhanden. Im Bereich der Macula ist die Ganglienzellenschicht und die innere Körnerschicht durch Vermehrung ihrer Elemente bedeutend verdickt, von den Opticusfasern verläuft nur das sog. papillo-makuläre Bündel von der Eintrittsstelle des Sehnerven zum nächstgelegenen medialen Teil der Macula, die andern Fasern verlaufen im Bogen um die Macula herum und vereinigen sich an ihrem lateralen Rande. Die Neuroepithelschicht besteht hier nur aus Zapfen, in der Umgebung ist je ein Zapfen von einem Kranze von Stäbchen umgeben, je weiter in die Peripherie der Netzhaut hinein, um so spärlicher sind die Zapfen, doch fehlen sie auch in den periphersten Teilen der Retina nicht. (Selachier und Cyclostomen haben keine Zapfen, bei den Reptilien finden sich meistens nur Zapfen, bei den Vögeln überwiegen die Zapfen über die Stäbchen, bei den Säugern die Stäbchen über die Zapfen. Nachttiere [Eule, Fledermaus] und Wassertiere haben entweder wenig oder gar keine Zapfen.) — Gegen die Mitte der Macula verdünnen sich die Netzhautschichten und verschwinden zum Teil ganz, im Centrum: Fovea centralis ist nur noch die Schicht der Zapfen vorhanden.

Fig. 195.



Schichten der Netzhaut.

Zusammenhang der nervösen Bestandteile der Retina.

Über den Zusammenhang der nervösen Bestandteile in den verschiedenen Schichten der Netzhaut haben die neueren Untersuchungen (*Ramón y Cajal*[10] u. a.) das Folgende ergeben (Fig. 196). Die von den Stäbchen *(a)* herkommenden Fasern enden, nachdem sie die äußeren Körner *(d)* passiert haben, in der Zwischenkörnerschicht (äußeren plexiformen Schicht) *(C)* mit Knöpfchen, die Zapfenfasern unterhalb des Zapfenkornes *(c)* mit Endbäumchen *(z)* (1. Neuron). Die in der inneren Körnerschicht *(E)* gelegenen bipolaren Zellen *(e, f)* senden einerseits ihren aufsteigenden Fortsatz in die Zwischenkörnerschicht *(C)*, wo er an den knopfförmigen Enden der Stäbchenfasern oder den aufgefaserten Enden der Zapfenfasern endet, — andrerseits ihren absteigenden Fortsatz in die innere plexiforme Schicht *(F)*, wo er mit seiner Auffaserung die Fortsätze der Ganglienzellen umspinnt (2. Neuron). Die Ganglienzellen *(G)* senden endlich ihre Achsenzylinderfortsätze als Opticusfasern *(H)* zum Gehirn (3. Neuron, vgl. § 258), wo sie in den primären Opticuscentren ihr Ende finden. (Die Ganglienzellen der primären Opticuscentren und die Fasern der Sehstrahlung würden das 4. Neuron bilden.) — Die in der inneren Körnerschicht ge-

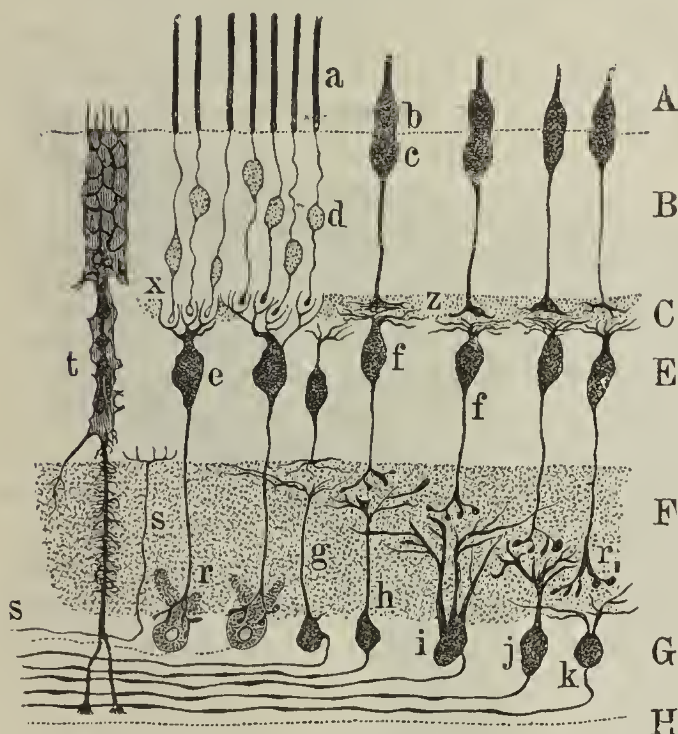
legenen horizontalen Zellen verbinden bestimmte Gruppen von Stäbchen mit entfernt liegenden Stäbchengruppen. Über die Bedeutung der Amakrinen (Zellen ohne langen Achsencylinderfortsatz) gehen die Ansichten noch auseinander.

Stützsubstanz. Zwischen den beiden homogenen Membranae limitantes *(Li* und *Le)* liegt die nicht eigentlich bindegewebige Stützsubstanz der Netzhaut. Sie enthält die radiär alle Schichten durchsetzenden Fasern, die *Müller*schen Stützfasern (Fig. 195 *Rf*, Fig. 196 *t*), die verbreitet auf der Limitans interna beginnen *(Rk)* und in ihrem Verlaufe kernhaltige Bildungen *(k)* tragen. Im übrigen bildet die Stützsubstanz durch alle Schichten ein Netzwerk, das für die durchtretenden nervösen Teile entsprechende Lücken läßt *(Sg)*.

Von der Ora serrata an wird die Retina plötzlich dünn und besteht von nun an als Pars ciliaris retinae nur noch aus einer Schicht cylindrischer Zellen, die nach innen von der Membrana limitans iridis, einer Fortsetzung der Membrana limitans retinae interna, überdeckt ist. Diese setzt sich allein auf die hintere Fläche der Iris fort als Pars iridica retinae.

Gefäße. Die Blutgefäße der Netzhaut — liegen in den inneren Schichten bis gegen die inneren Körner hin. Sie stehen nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven mit den Chorioidealgefäßen durch feine Ästchen in Verbindung; sie besitzen perivasculäre Lymphbahnen. Die Fovea centralis hat keine Gefäße.

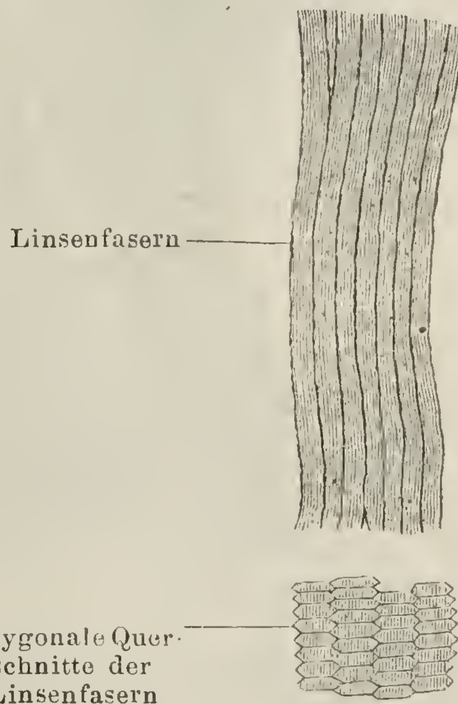
Fig. 196.



Querschnitt einer Säugetier-Retina (nach *Ramón y Cajal*).

A Schicht der Stäbchen und Zapfen. *B* Sehzellen (äußere Körner). *C* Äußere reticuläre Schicht. *E* Bipolaren (innere Körner). *F* Innere reticuläre Schicht. *G* Ganglienzellen. *H* Nervenfaserschicht. *a* Stäbchen, *b* Zapfen. *e* Ein Stäbchenbipolare. *f* Ein Zapfenbipolare. *r* Untere Ramifikation der Stäbchenbipolare. *r,* Untere Ramifikation der Zapfenbipolare. *g h i j k* Ganglienzellen in verschiedenen Etagen von *F* sich verästelnd. *x z* Stäbchen- und Zapfenkontakt mit Bipolaren, *t Müller*sche Stützfasern. *S* Centrifugale Nervenfaser.

Fig. 197.



Chemie der Retina. Die (nach Belichtung sauer reagierende, vgl. *Dittler*[11]) Retina enthält in den Stäbchen und Zapfen Albumin, Neurokeratin, Nuclein; die Innenglieder der Zapfen führen bei Vögeln, Reptilien und Fischen ein Fettkügelchen von grüner, gelber oder roter Farbe, die daraus isolierten Farbstoffe werden als Chromophane bezeichnet. In den übrigen Schichten finden sich die Bestandteile der grauen Nervensubstanz.

Linse. Die von einer vorn dickeren, hinten dünneren, glashellen, elastischen Kapsel umgebene **Linse** — hat an der Innenfläche der vorderen Kapselwand ein niedriges, würfelförmiges Epithel. Nach dem Rande der Linse zu verlängern sich diese Zellen zu einkernigen Fasern, die alle um den Rand der Linse umbiegen und auf beiden Seiten der Linse mit ihren Enden in je einer sternförmigen Figur (Linsenstern) zusammenstoßen und untereinander mit Kittsubstanz verbunden sind. Die Linsenfasern platten sich gegeneinander sechseckig prismatisch ab, die der centraleren Schichten sind an ihren Kanten mit Zähnchen ineinander gefügt.

Die äußeren Lagen der Linse haben ein geringeres Brechungsvermögen als die mehr und mehr nach innen liegenden. Der mittlere Kern ist zugleich von fester Konsistenz und dabei stärker konvex als die Gesamtlinse.

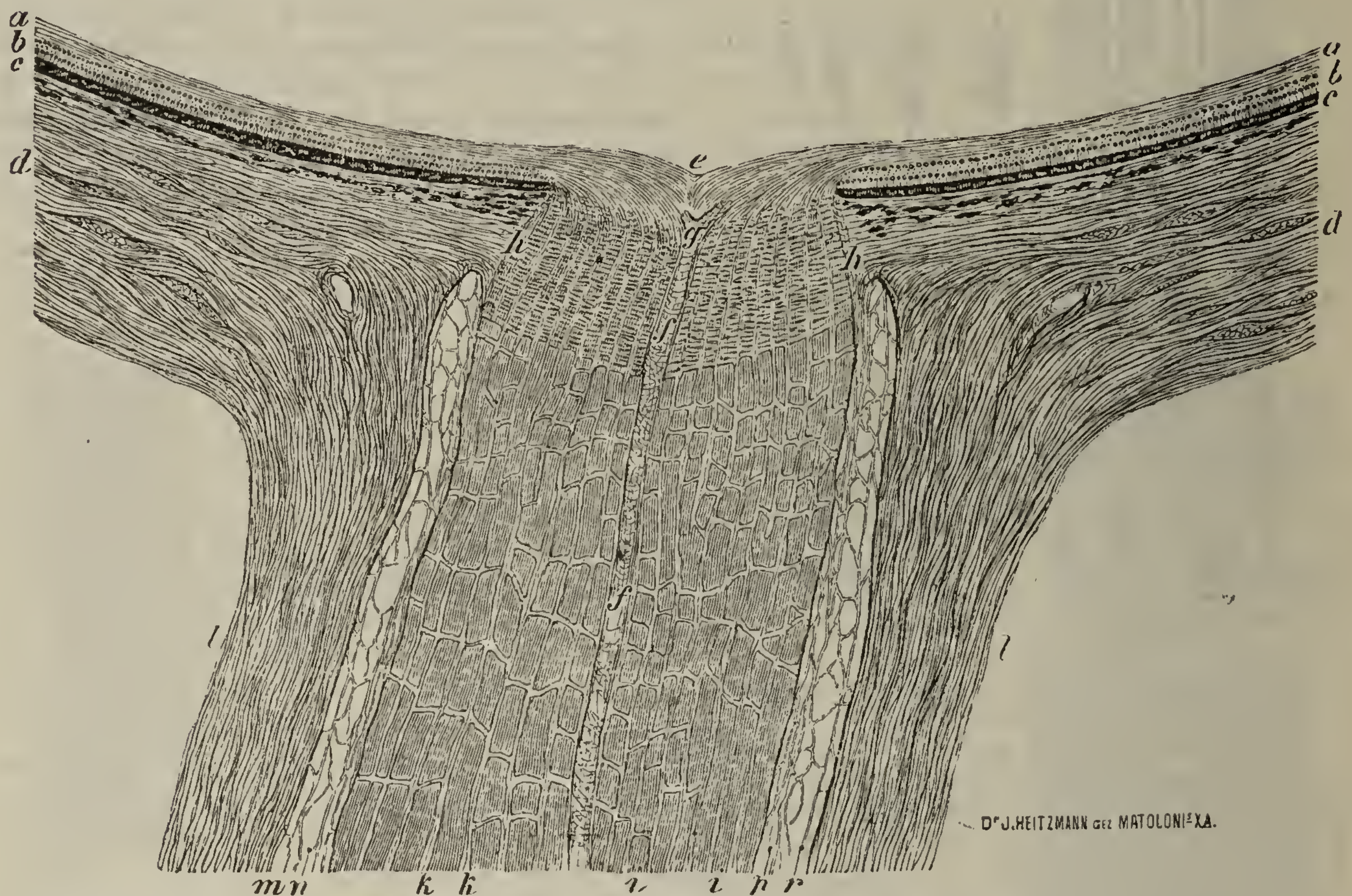
Zonula ciliaris. Die an der Ora serrata entstehende **Zonula ciliaris (Zinnii)** — legt sich als halskrausenförmig gefaltete Membran an die Pars ciliaris der Chorioidea so an, daß die Ciliarfortsätze sich in die Falten hineindrücken und mit ihnen verklebt sind.

Dann tritt sie zum Linsenrande, an dessen vorderem Bereiche sie sich mit wellenförmiger Insertion befestigt. Die Zonula erhält als gespannte Membran die Linse in ihrer Lage (Ligamentum suspensorium lentis).

Die Linse enthält in Wasser und Kochsalz lösliche (fast nur Globulin und etwas Albumin) und unlösliche Eiweißkörper (Albuminoide) (*Mörner*[6]).

Glaskörper. Der **Glaskörper** — wird äußerlich bekleidet von der glashellen Membrana hyaloidea, auf deren Außenfläche bis zur Ora serrata die Membrana limitans retinae liegt. Von hier ab nach vorn entstehen zwischen beiden die meridional verlaufenden Fasern der Zonula ciliaris, die mit der Glaskörperoberfläche und den Ciliarfortsätzen verklebt ist. Von der Papilla N. optici bis zur hinteren Fläche der Linsenkapsel verläuft ein 2 *mm* weiter Kanal, der (früher von Gefäßen durchzogene) Canalis hyaloideus. Der peripherische Teil des Glaskörpers ist zwiebelschalenartig geschichtet, die Mitte homogen. — Der Glaskörper enthält

Fig. 198.



Horizontalschnitt durch den Sehnerven bei seiner Insertion am Bulbus und durch die Membranen des Auges.

a innere, *b* äußere Netzhautschichten; *c* Chorioidea; *d* Sclera; *e* Excavatio papillae n. optici; *f* Arteria centralis ret. im Achsenkanal; *g* Bifurkationsstelle derselben; *h* Lamina cribrosa; *l* äußere (Dural-)Scheide; *m* äußerer (Subdural-)Scheidenraum; *n* innerer (Subarachnoideal-)Scheidenraum; *r* mittlere (Arachnoideal-)Scheide; *p* innere (Pial-)Scheide; *i* Nervenfaserbündel; *k* bindegewebige (longitudinale) Septa.

in seiner, nur 1,1 $^0/_0$ Fixa besitzenden gallertartigen Masse Mucin neben Eiweiß, Globulin- und Glutinspuren (*Mörner*[6]).

Lymphbahnen des Auges. Die **Lymphbahnen** — des Auges. Zwischen Sclera und Chorioidea liegt ein lymphatischer Raum, der Perichorioidealraum (*Schwalbe*[12]). Dieser steht durch Lymphgefäße, die perivasculär die austretenden Stämme der Vasa vorticosa Stenonis überziehen, mit dem großen *Tenon*schen Lymphraum (*Schwalbe*[12]) in Verbindung, der zwischen Sclera und der *Tenon*schen Kapsel liegt. Nach hinten setzt sich dieser in einen, die Sehnervenoberfläche scheidenartig umhüllenden Lymphweg weiter fort; nach vorn steht er in direkter Kommunikation mit den subconjunctivalen Lymphräumen des Bulbus. — Der Sehnerv hat 3 Scheiden: — 1. die Dural-, 2. die Arachnoideal- und 3. die Pialscheide, herkommend von den gleichbenannten Hirnhäuten. Zwischen diesen 3 Scheiden liegen 2 lymphatische Räume: der Subduralraum (zwischen 1 und 2) und der Subarachnoidealraum (zwischen 2 und 3) (Fig. 198). Beide sind von Endothel ausgekleidet; feine, von einer Wand zur anderen ziehende Bälkchen sind ebenfalls überkleidet. Nach *Axel Key* u. *Retzius*[13] kommunizieren diese Lymphräume nach vorn mit dem Perichorioidealraum.

Humor aqueus. Der **Humor aqueus** — steht der Cerebrospinalflüssigkeit nahe; er enthält etwas mehr als 1 $^0/_0$ feste Bestandteile (*Cahn*[14], *v. Michel* u. *Wagner*[15]), der Hauptsache nach

anorganische Stoffe: 0,7—0,8% Na Cl, daneben geringe Mengen anderer Salze, außerdem Eiweiß 0,01—0,04% (*Deutschmann*[16], *Dogiel*[17]), Traubenzucker, in derselben Menge wie im Blutplasma (*Pautz*[18], *Ask*[19]), bei Hyperglykämie vermehrt (*Kahn*[20]), Harnstoff, Paramilchsäure (*Pautz*[18]). Nach Einwirkung äußerer Reize auf Conjunctiva oder Cornea, nach Reizung des Trigeminus oder Durchschneidung des Sympathicus wird der Eiweißgehalt des Kammerwassers vermehrt und Fibrin im Kammerwasser ausgeschieden (*Gruenhagen* u. *Jesner*[21]).

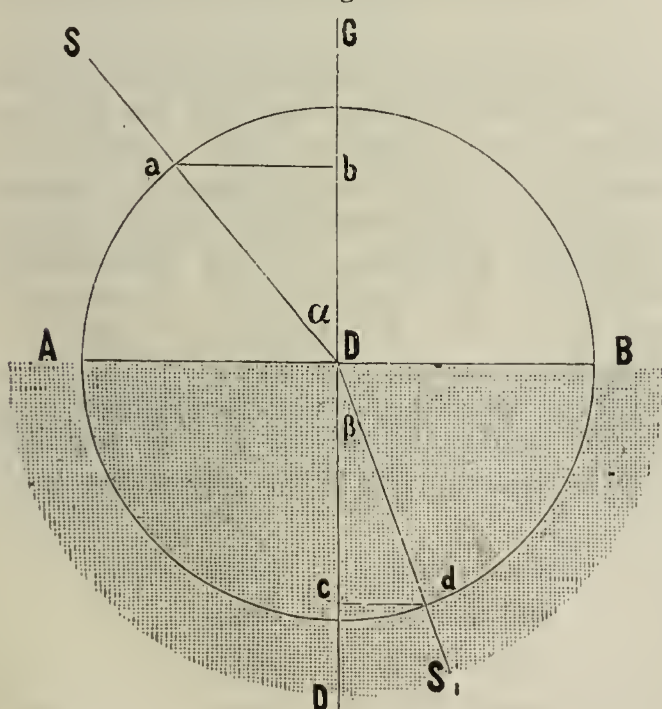
Der intraokuläre Druck. Die Flüssigkeit im Innern des Bulbus steht während des Lebens unter einem gewissen Drucke, dem „intraokulären Drucke" (bei Menschen und Tieren zwischen 20 und 30 *mm* Quecksilber). Er geht dem Blutdruck parallel und zeigt pulsatorische Schwankungen, außerdem ist er von dem Füllungszustand der Bulbusgefäße abhängig (*Wessely*[22]). Man nimmt ihn wahr an der Prallheit oder Nachgiebigkeit des Bulbus beim Anfühlen; genauer kann man ihn vermittelst der Ophthalmomanometer, die durch Kanülen mit dem Innern des Auges verbunden werden, — oder der Ophthalmotonometer bestimmen, bei denen eine ebene Platte mit zunehmendem Druck gegen den Bulbus gedrückt wird, bis eine Abplattung von bestimmter Größe entsteht.

Absonderung und Die Flüssigkeit der vorderen Kammer unterliegt einem stetigen Wechsel[23]; es wird einerseits dauernd Humor aqueus abgesondert, andrerseits fließt dauernd dieselbe Menge, wie produziert wird, wieder ab. Der Flüssigkeitswechsel im Auge erfolgt jedenfalls verhältnismäßig nur langsam; für die Erneuerung des Inhaltes der vorderen Kammer sind etwa 50 Minuten erforderlich (*Leber* u. *Bentzen*[24], *Niesnamoff*[25]), nach *Wessely*[23] sogar 2 Stunden. Über die Herkunft und den Abfluß des Humor aqueus besteht keine Übereinstimmung. Nach *Leber*[23] ist der Ciliarkörper die Sekretionsstelle desselben; durch die Pupille dringt er sodann in die vordere Augenkammer. Nach *Ehrlich*[26] wird der Humor aqueus von der Vorderfläche der Iris gebildet; nach *Hamburger*[27] haben Ciliarkörper und Iris Anteil an der Bildung. — *Abfluß des Kammerwassers.* Der Abfluß des Kammerwassers — findet im wesentlichen durch Filtration im Winkel der vorderen Kammer statt, indem es aus dem mit der vorderen Kammer zusammenhängenden Lückensystem des *Fontana*schen Raumes in die unmittelbar nach außen davon gelegenen Gefäße des Circulus venosus Schlemmii (Plexus ciliaris venosus bei Tieren) hinüberfiltriert (*Leber*[23], *Heisrath*[28]). Durch die Hornhaut hindurch tritt kein Wasser, etwas imbibiert die hinteren Schichten der Hornhaut, die hierdurch ernährt werden können. Durch besondere ableitende Lymphgefäße findet kein Wasserabgang aus der vorderen Kammer statt. — Nach *Hamburger* soll das Kammerwasser durch die Vorderfläche der Iris und die Irisgefäße, sowie durch die Hornhaut resorbiert werden.

297. Dioptrische Vorbemerkungen.

Brechung des Lichtes. — So lange ein Lichtstrahl in demselben Medium verbleibt, pflanzt er sich geradlinig fort; dagegen erfährt er beim Übergang aus dem einen Medium in ein anderes im allgemeinen eine Ablenkung seiner Richtung, er wird gebrochen. Ist (Fig. 199) AB die Trennungsfläche der beiden Medien, D der Punkt, in dem der einfallende Lichtstrahl SD die Trennungsfläche trifft, DG das in D auf der Trennungsfläche errichtete Lot (Einfallslot), so gilt: — *Brechungsgesetze.* 1. der gebrochene Strahl $S'D$ liegt mit dem einfallenden Strahl und dem Einfallslot in derselben Ebene. — 2. der Sinus des Einfallswinkels $SDG = \alpha$ steht zum Sinus des Brechungswinkels $S'DO = \beta$ in einem konstanten Verhältnis, das nur von der Natur der beiden Medien (und der Farbe = Wellenlänge des Lichtes) abhängt (*Snellius* 1620, *Descartes*); dieses Verhältnis n_r wird *Relativer,* relativer Brechungsexponent (Brechungsindex, Brechungsverhältnis) genannt; also $\sin\alpha : \sin\beta = n_r$. Für den Übergang eines Lichtstrahles aus Luft in Wasser ist $n_r = \frac{4}{3}$ (genauer = 1,336), für den Übergang aus Luft in Glas = $\frac{3}{2}$ (genauer = 1,535).

Fig. 199.



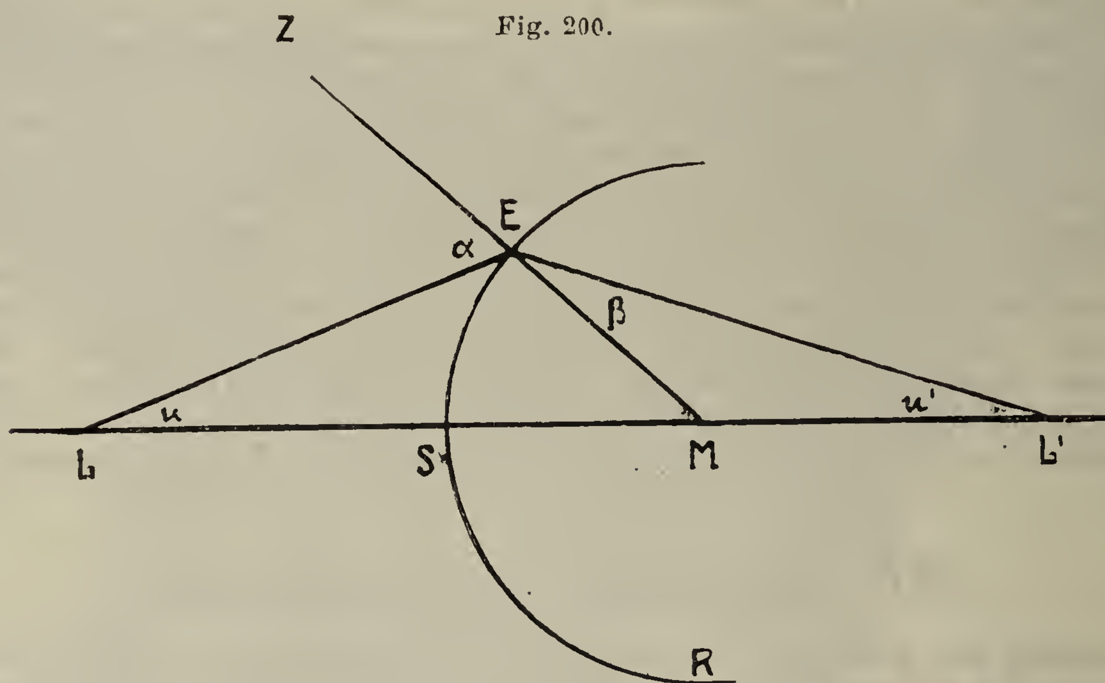
absoluter Brechungsexponent. Als absoluter Brechungsexponent eines Mediums wird der Brechungsexponent beim Übergang eines Lichtstrahls aus dem luftleeren Raum in dieses Medium bezeichnet. Ist n der absolute Brechungsexponent des ersten,

n' der absolute Brechungsexponent des zweiten Mediums und n_r der relative Brechungsexponent für den Übergang des Lichtstrahls aus dem ersten in das zweite Medium, so ist $n_r = \frac{n'}{n}$, also $\sin\alpha : \sin\beta = n' : n$ oder $n \,.\, \sin\alpha = n' \,.\, \sin\beta$. — Trifft der einfallende Lichtstrahl senkrecht auf die Trennungsfläche, ist also der Einfallswinkel $\alpha = 0$ und ebenso $\sin\alpha = 0$, so wird auch $\sin\beta = 0$, also auch der Brechungswinkel $= 0$: der senkrecht auf die Trennungsfläche fallende Lichtstrahl geht ungebrochen hindurch. Geht ein Lichtstrahl aus einem optisch dünneren in ein dichteres Medium über ($n_r > 1$), so wird er zum Lote hin gebrochen; geht er aus dem dichteren in das dünnere Medium ($n_r < 1$), so wird er vom Lote weg gebrochen.

Einfaches optisches System.

I. Gang der Lichtstrahlen in einem optischen System, das aus zwei Medien und einer sphärischen Trennungsfläche (Kugelfläche) besteht. Die optischen Eigenschaften eines solchen Systems sind bedingt durch die Brechungsexponenten n und n' der beiden Medien und den Radius r der sphärischen Trennungsfläche. Diese werden als bekannt vorausgesetzt; im Folgenden soll gefunden werden: — 1. der Verlauf eines Lichtstrahls im zweiten Medium, wenn sein Verlauf im ersten Medium gegeben ist; — 2. die Lage des Bildpunktes im zweiten Medium, wenn ein Lichtpunkt im ersten Medium gegeben ist; — 3. die Lage und Größe eines Bildes im zweiten Medium, wenn ein Objekt im ersten Medium gegeben ist. Diese Aufgaben sollen sowohl durch Berechnung wie durch Konstruktion gelöst werden.

Fig. 200.



A. Berechnung. — Für eine sphärische Trennungsfläche ESR (Fig. 200) ist für den einfallenden Lichtstrahl LE das Einfallslot ZEM gleich der Verlängerung des Radius ME. Lichtstrahlen, die senkrecht auf die sphärische Trennungsfläche fallen, gehen natürlich wieder ungebrochen hindurch, sie verlaufen also durch den Mittelpunkt; solche Lichtstrahlen werden auch Richtungsstrahlen und der Mittelpunkt der Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen oder Knotenpunkt genannt. — Von dem Lichtpunkte L falle ein divergierendes Bündel von Lichtstrahlen auf die sphärische Trennungsfläche ESR. Die Verbindungslinie des Lichtpunktes L mit dem Mittelpunkte M heißt die optische Achse des Systems, sie schneidet die Trennungsfläche in dem Scheitelpunkte oder Hauptpunkte S. Wir verfolgen zunächst den Gang eines beliebigen Lichtstrahls aus dem Lichtbündel LE, der gebrochene Strahl trifft die optische Achse in L'; es soll für eine gegebene Entfernung des Lichtpunktes L vom Mittelpunkte $= LM$ die Entfernung des Punktes L' vom Mittelpunkt $= L'M$ gesucht werden.

Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen, Knotenpunkt.

Hauptpunkt.

Im $\triangle LEM$ ist $$\frac{LM}{ME} = \frac{\sin \measuredangle LEM}{\sin \measuredangle ELM} = \frac{\sin\alpha}{\sin u}$$

und im $\triangle L'EM$ ist $$\frac{L'M}{ME} = \frac{\sin \measuredangle L'EM}{\sin \measuredangle EL'M} = \frac{\sin\beta}{\sin u'}$$

Durch Division ergibt sich $$\frac{LM}{L'M} = \frac{\sin\alpha}{\sin\beta} \cdot \frac{\sin u'}{\sin u}$$

und da nach dem Brechungsgesetz $\frac{\sin \alpha}{\sin \beta} = \frac{n'}{n}$ . . . . (1),

so folgt $\frac{LM}{L'M} = \frac{n'}{n} \cdot \frac{\sin u'}{\sin u}$ . . . . (2).

Im $\triangle LEL'$ ist $\frac{\sin u'}{\sin u} = \frac{LE}{L'E}$

also $\frac{LM}{L'M} = \frac{n'}{n} \cdot \frac{LE}{L'E}$

oder $\frac{LM}{L'M} \cdot \frac{L'E}{LE} = \frac{n'}{n}$ . . . . (3).

Aus Gleichung (3) geht hervor, daß bei einer bestimmten Entfernung des Lichtpunktes L vom Mittelpunkte $M = LM$ die Entfernung des Punktes L' vom Mittelpunkte $= L'M$ abhängt: von dem Verhältnis der beiden Brechungsexponenten $\frac{n'}{n}$, also den optischen Eigenschaften des Systems, und von dem Verhältnis $\frac{LE}{L'E}$. Wenn dieses letztere Verhältnis für alle von L ausgehenden Lichtstrahlen konstant wäre, so würde $L'M$ für alle von L ausgehenden Lichtstrahlen gleich sein, d. h. alle von L ausgehenden Lichtstrahlen würden nach der Brechung an der sphärischen Fläche wieder in einem Punkte, dem Bildpunkte L' vereinigt werden. Da aber offenbar das Verhältnis $\frac{LE}{L'E}$ nicht konstant ist, sondern wechselt, je nachdem die Lichtstrahlen die brechende Fläche in größerer oder geringerer Entfernung vom Scheitelpunkte S treffen, so ergibt sich, daß bei der Brechung an einer sphärischen Trennungsfläche die von einem Lichtpunkte im ersten Medium ausgehenden Lichtstrahlen im zweiten Medium nicht wieder in einem Punkte vereinigt werden. Dies gilt vielmehr nur für diejenigen Lichtstrahlen, die mit der optischen Achse nur sehr kleine Winkel bilden, also nur die Mitte der sphärischen Trennungsfläche in unmittelbarer Nähe von S treffen (Nullstrahlen, Centralstrahlen); denn für solche Strahlen ist offenbar das Verhältnis $\frac{LE}{L'E}$ in der Tat fast völlig konstant. Für solche Strahlen gilt also, daß die von einem Punkte im ersten Medium, dem Lichtpunkte L ausgehenden Strahlen im zweiten Medium wieder in einem Punkte, dem Bildpunkte L' vereinigt werden; zwei so zusammengehörige Punkte werden als konjugierte Punkte bezeichnet. Alle anderen Strahlen des von L ausgehenden Lichtbündels, die also die Randpartien der sphärischen Trennungsfläche treffen (Randstrahlen), weichen nach der Brechung von dem Gange der Centralstrahlen ab (sphärische Aberration), sie schneiden die optische Achse in immer kürzerer Entfernung von M (die Strecke $L'M$ wird immer kleiner), je weiter entfernt vom Scheitelpunkte S sie die Trennungsfläche treffen. In den optischen Instrumenten werden diese Randstrahlen durch Blenden, welche die Randbezirke der brechenden Flächen decken, abgehalten; im Auge wirkt in gleicher Weise die Iris. Alle Gesetze der elementaren Optik gelten nur für Centralstrahlen, d. h. also unter der Voraussetzung, daß die von einem Lichtpunkte ausgehenden Strahlen nur sehr kleine Winkel mit der optischen Achse bilden; die sphärische Trennungsfläche fällt dabei zusammen mit einer in dem Scheitelpunkte S auf der optischen Achse senkrecht stehenden Ebene, die Hauptebene genannt wird. Für solche Strahlen kann man nun offenbar $LE = LS$ und $L'E = L'S$ setzen; dann geht Gleichung (3) über in

Nullstrahlen, Centralstrahlen. *Konjugierte Punkte.* *Randstrahlen. Sphärische Aberration.* *Hauptebene.*

$$\frac{LM}{L'M} \cdot \frac{L'S}{LS} = \frac{n'}{n} \quad \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots (4).$$

Nimmt man nun an, daß das Licht immer von links nach rechts gehen soll, und setzt fest, daß im Sinne dieser Richtung der Lichtstrahlen alle Strecken von S nach links als negativ, von S nach rechts als positiv gelten sollen, so kann man setzen $LS = -s$, $L'S = +s'$, $MS = +r$; dann ist $LM = -s + r = r - s$ und $L'M = s' - r$ und man erhält:

$$\frac{r - s}{s' - r} \cdot \frac{s'}{-s} = \frac{n'}{n}$$ und nach Ausmultiplikation und Umformung

$$\frac{n'}{s'} - \frac{n}{s} = \frac{n' - n}{r} \quad \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots (5).$$

Unter Konvergenz eines Strahlenbündels in einem Querschnitt versteht man den reciproken Wert des Abstandes des Vereinigungspunktes der Strahlen vom Querschnitt; sie ist für das von L ausgehende Lichtbündel $= \frac{1}{-s}$ oder $-\frac{1}{s}$ (das negative Vorzeichen

Konvergenz eines Strahlenbündels.

bedeutet, daß das Strahlenbündel divergent ist: Divergenz = negative Konvergenz), für das

Reduzierte Konvergenz. im Punkte L' sich vereinigende Lichtbündel $= \frac{1}{s'}$. Unter reduzierter Konvergenz versteht man den Wert der Konvergenz multipliziert mit dem absoluten Brechungsexponenten des zugehörigen Mediums; sie ist also für das von L ausgehende Lichtbündel $= -\frac{n}{s}$ und werde mit $-A$ bezeichnet; für das in L' sich vereinigende Lichtbündel ist sie $= \frac{n'}{s'}$

Brechkraft des Systems. und werde mit B bezeichnet. Endlich versteht man unter Brechkraft des Systems die Differenz des zweiten und ersten Brechungsexponenten, dividiert durch den Radius $= \frac{n'-n}{r}$; sie werde mit D bezeichnet. Dann bekommt Gleichung (5) die sehr einfache Form:

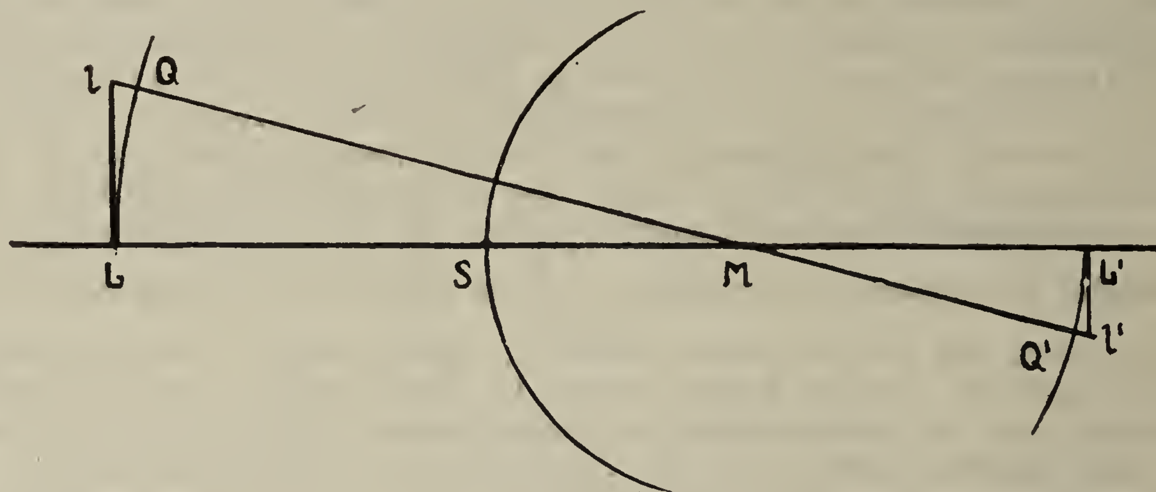
$$B - A = D \text{ oder } B = A + D \qquad (6).$$

Die Bedeutung der Gleichung (5) läßt sich dann so ausdrücken: Die reducierte Konvergenz der einfallenden Strahlen A wird bei der Brechung vermehrt um die Brechkraft des Systems.

Die Gleichung (5) gestattet, aus der Entfernung des Lichtpunktes die Entfernung des Bildpunktes zu berechnen, wenn die beiden Brechungsexponenten und der Radius gegeben sind.

Brennpunkte, Brennweiten. Brennpunkte, Brennweiten. — Lichtstrahlen, die im ersten Medium untereinander parallel verlaufen, werden im zweiten Medium in einem Punkte B' vereinigt, der

Fig. 201.



als zweiter Brennpunkt des Systems bezeichnet wird, seine Entfernung vom Scheitelpunkt $B'S = \sigma'$ heißt zweite Brennweite. Ebenso gehen Lichtstrahlen, die im zweiten Medium untereinander parallel verlaufen, von einem Punkte B des ersten Mediums aus, der als erster Brennpunkt des Systems bezeichnet wird, seine Entfernung vom Scheitelpunkte $BS = \sigma$ heißt erste Brennweite. Die Werte für die Brennweiten erhält man aus Gleichung (5), indem man s' resp. $s = \infty$ setzt:

$$\frac{n'}{\infty} - \frac{n}{s} = \frac{n'-n}{r}; \; s = \sigma = -\frac{n \cdot r}{n'-n} \qquad (7).$$

$$\frac{n'}{s'} - \frac{n}{\infty} = \frac{n'-n}{r}; \; s' = \sigma' = +\frac{n' r}{n'-n} \qquad (8).$$

$$\sigma' : -\sigma = n' : n.$$

Die beiden Brennweiten haben entgegengesetztes Vorzeichen, die beiden Brennpunkte liegen also auf entgegengesetzten Seiten der brechenden Fläche. Die Brennweiten verhalten sich wie die Brechungsexponenten der Medien.

Addiert man die beiden Brennweiten, so erhält man: $\sigma + \sigma' = r$ (9), die Summe der Brennweiten (jede mit ihrem Vorzeichen versehen, also die Differenz der absoluten Werte) ist gleich dem Radius der brechenden Fläche.

Multipliziert man beide Seiten der Gleichung (5) mit $\frac{r}{n'-n}$, so erhält man:

$\frac{n' \cdot r}{n'-n} \cdot \frac{1}{s'} - \frac{n \cdot r}{n'-n} \cdot \frac{1}{s} = 1$ und durch Einführung der Brennweiten

$$\frac{\sigma'}{s'} + \frac{\sigma}{s} = 1 \qquad (10).$$

Die Gleichungen (7) und (8) gestatten, die beiden Brennweiten zu berechnen, wenn die beiden Brechungsexponenten und der Radius gegeben sind.

Die Gleichung (10) gestattet, aus der Entfernung des Lichtpunktes die Entfernung des Bildpunktes zu berechnen, wenn die beiden Brennweiten gegeben sind.

Abbildung eines Objektes.

Abbildung eines Lichtpunktes, der nicht auf der optischen Achse liegt. — In Fig. 201 sei L ein Lichtpunkt auf der optischen Achse, L' der zugehörige Bildpunkt. Man schlage um den Mittelpunkt M einen Kreis mit dem Radius ML und einen zweiten Kreis mit dem Radius ML'. Dann gehört offenbar zu dem Lichtpunkte Q der Bildpunkt Q', denn ich könnte auch die von Q durch M gezogene Linie als optische Achse annehmen, dann müßte für diese dasselbe gelten wie für die von L gezogene optische Achse. Errichtet man nun in L und L' auf der optischen Achse senkrechte Ebenen, so kann man offenbar für Punkte, die nahe an der optischen Achse liegen, $Ll = LQ$ und $L'l' = L'Q'$ setzen, d. h. Punkte einer in L senkrecht auf der optischen Achse errichteten Ebene werden abgebildet in einer in L' senkrecht auf der optischen Achse stehenden Ebene, und zwar liegt der Bildpunkt jedesmal da, wo der von dem Lichtpunkt durch den Mittelpunkt gezogene ungebrochene Richtungsstrahl die in L' errichtete senkrechte Ebene, die Bildebene trifft. Ist Ll ein auf der optischen Achse senkrecht stehendes Objekt, so ist $L'l'$ das dazu gehörige Bild. Das Verhältnis der Größe des Bildes zur Größe des Objektes ergibt sich folgendermaßen. Es ist $L'l' : Ll = L'M : LM$. Setzt man fest, daß alle Strecken nach oben von der optischen Achse positiv, nach unten negativ gerechnet werden sollen, so daß $Ll = +y$ $L'l' = -y'$ ist, so folgt:

$$\frac{-y'}{y} = \frac{s' - r}{r - s}$$

$$\frac{y'}{y} = \frac{s' - r}{s - r} \quad \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots (11).$$

Aus Gleichung (5) ergibt sich durch Ausmultiplikation und Umformung $\frac{s' - r}{s - r} = \frac{s'}{s} \cdot \frac{n}{n'}$, also

$$\frac{y'}{y} = \frac{s'}{s} \cdot \frac{n}{n'} \quad \ldots \ldots \ldots \ldots \ldots (12).$$

Bildgröße.

Die Gleichungen (11) und (12) gestatten aus der Größe des Objekts die Größe des Bildes zu berechnen, wenn Objekt- und Bildabstand und der Radius oder wenn Objekt- und Bildabstand und die Brechungsexponenten gegeben sind.

Optische Kardinalpunkte.

Hauptpunkt, Knotenpunkt und die beiden Brennpunkte heißen die **optischen Kardinalpunkte** des Systems.

Brennebene.

Die im ersten (vorderen) und zweiten (hinteren) Brennpunkt senkrecht auf der optischen Achse errichteten Ebenen werden als erste (vordere) und zweite (hintere) Brennebene des Systems bezeichnet. Lichtstrahlen, die von einem Punkt der ersten Brennebene ausgehen, verlaufen im zweiten Medium parallel untereinander, ihre Richtung gibt der vom Lichtpunkt durch den Mittelpunkt gezogene ungebrochene Richtungsstrahl an. Lichtstrahlen, die im ersten Medium parallel verlaufen, werden in einem Punkt der zweiten Brennebene vereinigt, und zwar da, wo der durch den Mittelpunkt gezogene ungebrochene Richtungsstrahl die zweite Brennebene trifft.

Konstruktion des gebrochenen Strahls,

B. Konstruktion des gebrochenen Strahls. — Es sei (Fig. 202 u. Fig. 203) A das erste, — B das zweite Medium, — $c\,e\,d$ die sphärische Trennungsfläche, — $a\,b$ die optische Achse, — k der Mittelpunkt der sphärischen Trennungsfläche (Knotenpunkt), — p der erste und p_1 der zweite Brennpunkt, — $C\,D$ die zweite Brennebene. Es sei $x\,y$ ein beliebiger, im ersten Medium verlaufender Lichtstrahl, es soll sein Verlauf im zweiten Medium bestimmt werden. Man ziehe parallel zu $x\,y$ durch den Mittelpunkt k den ungebrochenen Richtungsstrahl $p\,k\,Q$. Dann kann man die beiden Strahlen $x\,y$ und $p\,k\,Q$ als zu einem Lichtbündel gehörig ansehen, das im ersten Medium parallel unter sich verläuft, es wird vereinigt in dem Punkte der zweiten Brennebene, den der ungebrochene Richtungsstrahl trifft, also in Q. Folglich muß auch der Strahl $x\,y$ im zweiten Medium nach Q verlaufen $= y\,Q$.

des Bildpunktes.

— Konstruktion des Bildpunktes zu einem gegebenen Lichtpunkte. Es sei o ein Lichtpunkt im ersten Medium, es soll der zugehörige Bildpunkt im zweiten Medium bestimmt werden. Man betrachtet nur den Verlauf zweier Strahlen aus dem von o ausgehenden Lichtbündel: — 1. der Richtungsstrahl durch den Mittelpunkt k verläuft ungebrochen, — 2. der parallel zur optischen Achse verlaufende Strahl $o\,x$ geht durch den zweiten Brennpunkt p_1. Beide Strahlen schneiden sich in P, also ist P der Bildpunkt zu o. In entsprechender Weise läßt sich zu einem gegebenen Objekt das Bild konstruieren, indem man zu zwei Lichtpunkten am oberen und unteren Ende des Objekts die Bildpunkte konstruiert.

Zusammengesetztes optisches System.

II. Gang der Lichtstrahlen in einem zusammengesetzten optischen System, das aus mehreren Medien und mehreren dazwischen liegenden sphärischen Trennungsflächen besteht. Vorausgesetzt wird, daß das System „centriert" ist, d. h. daß die Mittelpunkte der Trennungsflächen alle auf einer Linie, der optischen Achse des Systems liegen. Die optischen Eigenschaften eines solchen Systems sind bedingt durch die Brechungsexponenten der verschiedenen Medien, — die Radien der Trennungsflächen, — die Abstände der Trennungsflächen voneinander. Den Gang der Lichtstrahlen in einem derartigen System könnte man feststellen, indem man auf Grund der für ein einfaches optisches System abgeleiteten Gesetze allmählich von einer Trennungsfläche zur nächsten fortschreitet; doch ist dieses Verfahren sehr umständlich und kompliziert. Am einfachsten wäre es, wenn man an Stelle des zusammengesetzten Systems ein einfaches, aus nur zwei Medien und einer Trennungsfläche bestehendes System von gleicher optischer Wirkung setzen könnte; dies ist aber nicht unter allen Umständen ausführbar. Dagegen kann man, wie *Gauss* (1840) gezeigt hat, die Wirkung eines solchen zusammengesetzten optischen Systems darstellen durch ein einfacheres optisches System, das zusammengesetzt ist aus dem ersten und letzten Medium, zwei Hauptebenen mit den zugehörigen Knoten-

Fig. 202.

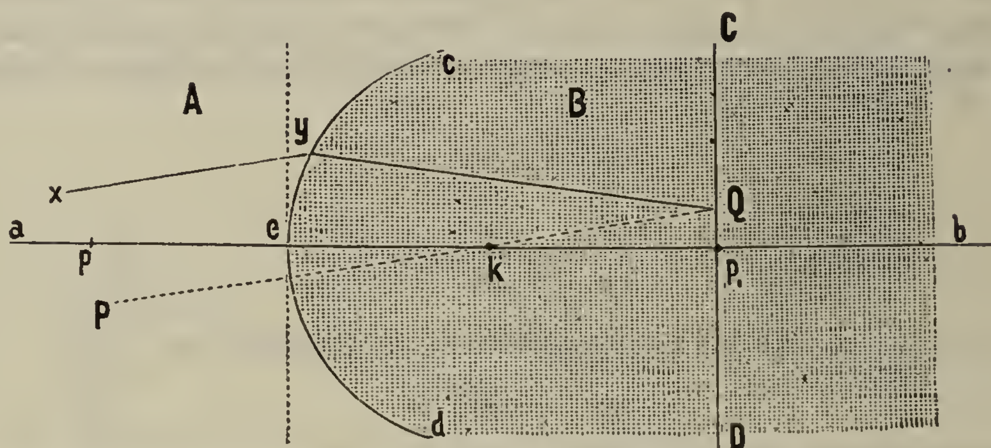
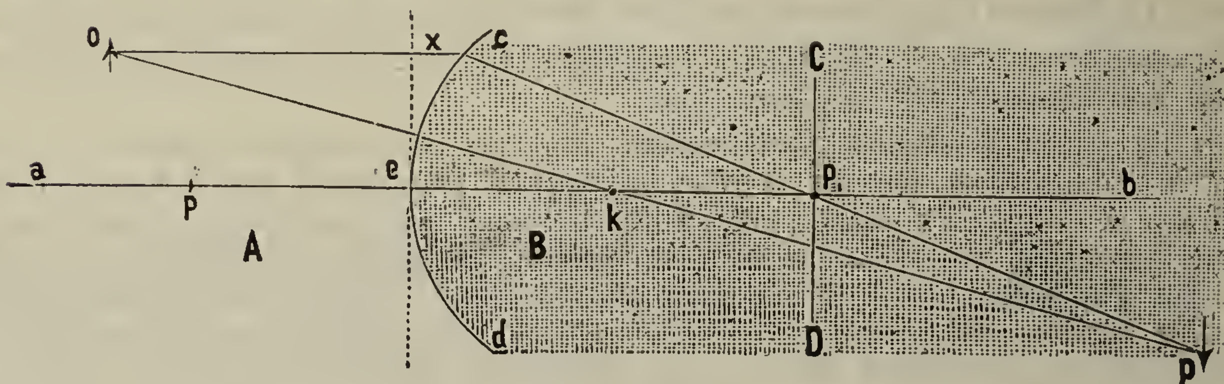


Fig. 203.

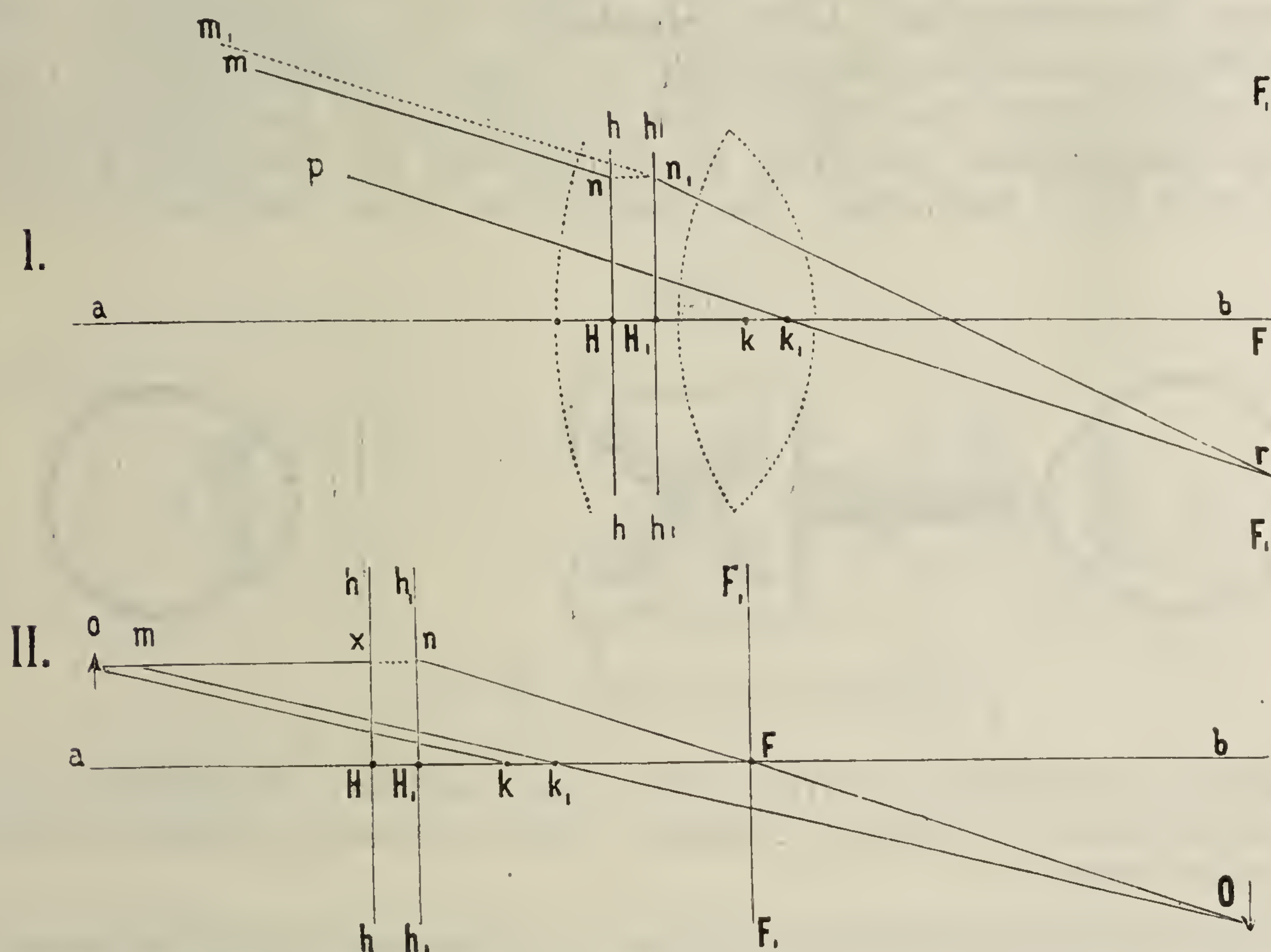


punkten, einer vorderen und hinteren Brennebene; die Lage der optischen Kardinalpunkte dieses vereinfachten Systems läßt sich berechnen, wenn die Brechungsexponenten der brechenden Medien, die Radien und Abstände der Trennungsflächen bekannt sind. Die beiden Hauptebenen des vereinfachten Systems sind dadurch charakterisiert, daß ein in der ersten Hauptebene stehendes Objekt ein gleich großes und gleich gerichtetes Bild in der zweiten Hauptebene hat; jeder Punkt in der ersten Hauptebene entspricht einem Punkte der zweiten Hauptebene, der da liegt, wo eine von dem Punkt der ersten Hauptebene zur optischen Achse gezogene Parallele die zweite Hauptebene trifft. Jeden Lichtstrahl im ersten Medium verfolgt man geradlinig bis zu dem Punkte, wo er die erste Hauptebene trifft, geht von da parallel zur optischen Achse zu dem entsprechenden Punkte der zweiten Hauptebene und verfolgt den Gang des Lichtstrahls weiter von diesem Punkte aus im letzten Medium. Ein im ersten Medium gezogener Richtungsstrahl, der also durch den ersten Knotenpunkt gehen würde, verläuft im letzten Medium in paralleler Richtung durch den zweiten Knotenpunkt. Für die Berechnung gelten dieselben Gleichungen, die für ein einfaches optisches System abgeleitet wurden, nur ist immer der Abstand des Lichtpunktes oder Objekts s von der ersten Hauptebene an zu rechnen, der Abstand des Bildpunktes oder des Bildes s' von der zweiten Hauptebene an. — Konstruktion des gebrochenen Strahls. Es sei (Fig. 204, I und II) $a\,b$ die optische Achse, H und H_1 die beiden durch

Konstruktion des gebrochenen Strahls.

Rechnung gefundenen Hauptpunkte und $h\,h$ die erste, $h_1\,h_1$ die zweite Hauptebene, k und k_1 die beiden Knotenpunkte, F zweiter Brennpunkt und $F_1\,F_1$ zweite Brennebene. Es sei $m\,n$ ein beliebiger im ersten Medium verlaufender Lichtstrahl, es soll sein Verlauf im letzten Medium bestimmt werden. Der Strahl $m\,n$ trifft die erste Hauptebene im Punkte n, parallel zur optischen Achse gelangt man zu dem entsprechenden Punkt der zweiten Hauptebene n_1. Nun ziehe man parallel zu $m\,n$ durch den zweiten Knotenpunkt k_1 den ungebrochenen Richtungsstrahl $p\,k_1\,r$. Die beiden im ersten Medium parallel untereinander verlaufenden Strahlen werden vereinigt in dem Punkte der zweiten Brennebene, den der ungebrochene Richtungsstrahl trifft, also in r; folglich ist $n_1 r$ der Verlauf des Strahls im letzten Medium. — Konstruktion des Bildpunktes zu einem gegebenen Lichtpunkte. Es sei o ein Lichtpunkt im ersten Medium, es soll der zugehörige Bildpunkt im zweiten Medium bestimmt werden. Man betrachtet wieder nur den Verlauf zweier Strahlen aus dem von o ausgehenden Lichtbündel: — 1. der Richtungsstrahl durch den ersten Knotenpunkt k verläuft im letzten Medium in paralleler Richtung durch den Knotenpunkt k_1, — 2. der parallel zur optischen Achse verlaufende Strahl trifft die erste Hauptebene in x, die zweite in n und geht nun durch den zweiten *Konstruktion des Bildpunktes.*

Fig. 204.



Brennpunkt F. Beide Strahlen schneiden sich in O, also ist O der Bildpunkt zu dem Lichtpunkte o.

III. Brechung des Lichts durch Linsen. — Linsen stellen ein zusammengesetztes optisches System dar, das aus drei Medien (Luft, Glas, Luft) und zwei sphärischen Trennungsflächen (vordere und hintere Linsenfläche) besteht. Weil das erste und letzte Medium gleich sind, sind auch die beiden Brennweiten bei Linsen gleich groß; die Gleichung (10) nimmt daher die Form an $\frac{\sigma}{s'} + \frac{\sigma}{s} = 1$ oder $\frac{1}{s'} + \frac{1}{s} = \frac{1}{\sigma}$. Diese Formel gestattet bei bekannter Brennweite einer Linse zu dem gegebenen Abstand des Lichtpunktes den Abstand des Bildpunktes zu finden. *Linsen.*

Sammellinsen (in der Mitte dicker als am Rande) vermehren die Konvergenz der Lichtstrahlen. Liegt der Lichtpunkt in der Unendlichkeit, verlaufen also die Strahlen parallel, so werden sie im Brennpunkt vereinigt. Rückt der Lichtpunkt näher an die Linse heran, verlaufen also die Strahlen divergent, so rückt der Bildpunkt weiter ab. Ist der Abstand des Lichtpunktes von der Linse gleich der doppelten Brennweite, so liegt der Bildpunkt an der anderen Seite der Linse in demselben Abstande der doppelten Brennweite; liegt der Lichtpunkt im Brennpunkt, so verlaufen die Lichtstrahlen auf der anderen Seite parallel untereinander; liegt der Lichtpunkt innerhalb der Brennweite, so gehen die Lichtstrahlen auf der anderen Seite weniger divergent weiter.

Zerstreuungslinsen (in der Mitte dünner als am Rande) vermindern die Konvergenz der Lichtstrahlen. Parallele Lichtstrahlen werden von ihnen so divergent gemacht, als ob sie vom Brennpunkte der Linse ausgingen.

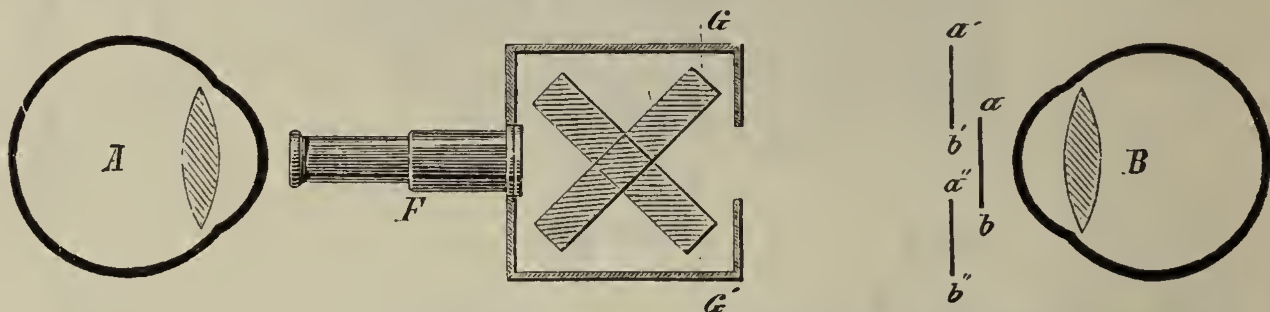
Dioptrie. Die Brechkraft einer Linse ist gleich dem reziproken Wert der in Metern gemessenen Brennweite. Als Einheit gilt die Dioptrie *D*, d. h. die Brechkraft einer Linse (oder überhaupt eines optischen Systems) mit einer Brennweite von 1 *m*. Eine Brechkraft von 2 *D* ist also gleich einer Brennweite von $^1/_2$ *m*, eine Brechkraft von 3 *D* gleich einer Brennweite von $^1/_3$ *m*, andererseits eine Brechkraft von $^3/_4$ *D* oder 0·75 *D* gleich einer Brennweite von $^4/_3$ $m = 1{\cdot}33$ *m* usw.

298. Anwendung der dioptrischen Gesetze auf das Auge.[29]

Das Ophthalmometer. Konstruktion des Netzhautbildes. Aufrechtsehen.

Das Auge ist ein centriertes System brechender Medien: Luft, Hornhaut, Kammerwasser, Linse, Glaskörper mit sphärischen Trennungsflächen: vordere Hornhautfläche, hintere Hornhautfläche, vordere Linsenfläche, hintere Linsenfläche. Um den Verlauf der Lichtstrahlen durch das Auge festzustellen, ist daher die Berechnung der optischen Kardinalpunkte nach § 297 notwendig. Zur Ausführung dieser Berechnung ist die

Fig. 205.



Ophthalmometer nach *v. Helmholtz.*

Kenntnis der Brechungsindices der Augenmedien, der Radien der brechenden Flächen und der Abstände der brechenden Flächen voneinander erforderlich.

Brechungsindices der Augenmedien. Die Brechungsindices der Augenmedien: Hornhaut 1,3771 (*Matthiessen*[30]), Kammerwasser 1,3374 (*Hirschberg*[31]), Linsenkapsel 1,3599, äußerste Linsenschicht 1,3880, mittlere Linsenschicht 1,4060, Linsenkern 1,4107 (*Matthiessen*[30]), Glaskörper 1,3360 (*Hirschberg*[31]). — Für die Berechnung kann man den Brechungsindex der Hornhaut gleich dem des Kammerwassers setzen; dadurch fällt zugleich für die Berechnung die hintere Hornhautfläche fort. Außerdem nimmt man an Stelle der in ihren verschiedenen Schichten verschieden stark brechenden Linse eine homogene Linse von gleicher Form und gleicher Gesamtbrechkraft an; der Brechungsindex derselben ist 1,4371 (*Matthiessen*[30]).

Bestimmung der Radien der brechenden Flächen des Auges mit Hilfe des Ophthalmometers. Die Radien der brechenden Flächen. — Methodisches. Da man an toten Augen wegen des schnellen Collapses die normalen Wölbungen nicht messen kann (*Petit*, 1723), so berechnet man die Radien der brechenden Flächen aus der Größe der von ihnen gelieferten Spiegelbildchen, die sich am lebenden Auge gewinnen lassen. Bei einem Konvexspiegel verhält sich Objektgröße (α) zu Bildgröße (β) wie Objektabstand (a) zum Bildabstand (b); der Bildabstand ist gleich dem halben Radius $\left(\frac{r}{2}\right)$, also $r = \frac{2 \cdot a \cdot \beta}{\alpha}$. Die Größe des Spiegelbildchens mißt man durch das Ophthalmometer von *v. Helmholtz*[4] (1855). Das Werkzeug beruht auf folgendem Prinzip: Betrachtet man einen Gegenstand durch eine schräg gestellte planplane Glasplatte, so erscheint er seitlich verschoben; diese Verschiebung wird um so größer, je schräger die Lage der Platte ist. Betrachtet also (Fig. 205) der Beobachter *A* durch das Fernrohr *F*, vor dessen Objektiv (in seiner oberen Hälfte) die schräge Platte *G'* angebracht ist, das Hornhautspiegelbildchen *a b* des Auges *B*, so erscheint es seitlich verschoben, nämlich in *a' b'*. Vor der unteren Hälfte des Fernrohrokulares befindet sich

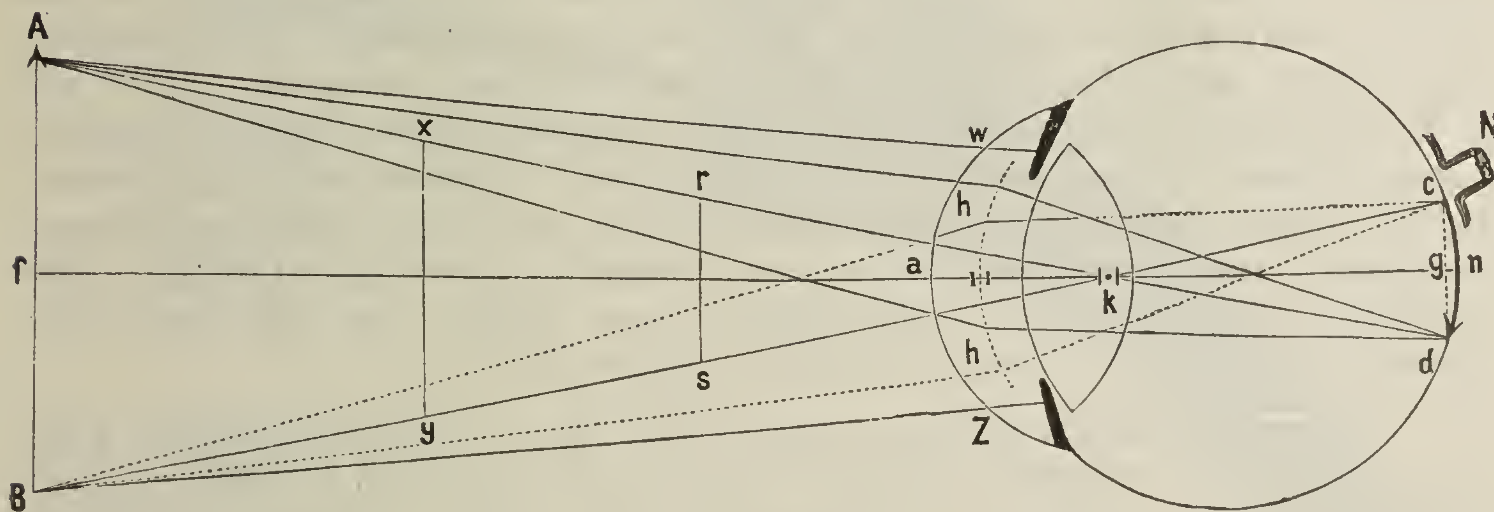
eine zweite Platte *G* in entgegengesetzter schräger Stellung (so daß sich beide Platten, der horizontalen Mittellinie des Objektives entsprechend, unter einem Winkel schneiden), durch diese erscheint dem Beobachter das Spiegelbildchen *a b* nach *a″ b″* seitlich verschoben. Die beiden Glasplatten sind in ihrem Kreuzungspunkte zu einander drehbar, sie werden von dem Beobachter so eingestellt, daß die beiden Spiegelbildchen sich mit ihren inneren Rändern genau berühren (daß also *b′* dicht an *a″* stößt). Aus der Größe der Winkelstellung beider Platten kann man dann die Größe des Spiegelbildchens berechnen. So kann man die Größe des Spiegelbildchens der Hornhaut und auch der Linse im ruhenden und für die Nähe akkommodierten Zustande bestimmen und daraus die Größe des Radius der gewölbten Fläche berechnen.

Radius der vorderen Hornhautfläche 7,8 *mm*, — der vorderen Linsenfläche 10 *mm*, — der hinteren Linsenfläche 6 *mm*. *Radien,*

Die Abstände der brechenden Flächen. — Vom Hornhautscheitel bis zur Pupillenebene (= vordere Linsenfläche) 3,6 *mm*, — Dicke der Linse 3,6 *mm*. *Abstände der brechenden Flächen.*

Die auf Grund dieser Werte ausgeführte Rechnung ergibt für die Lage der optischen Kardinalpunkte des Auges das Folgende. Es liegt — 1. der erste Hauptpunkt 1,75 *mm* hinter der Hornhaut, — 2. der zweite Hauptpunkt 2,09 *mm* hinter der Hornhaut. Die Knotenpunkte liegen 5,2 *mm* hinter den Hauptpunkten, also liegt — 3. der erste Knotenpunkt 6,95 *mm* hinter der Hornhaut, — 4. der zweite Knotenpunkt *Optische Kardinalpunkte des Auges.*

Fig. 206.



7,29 *mm* hinter der Hornhaut. — 5. Der erste Brennpunkt liegt 13,75 *mm* vor der Hornhaut, — 6. der zweite Brennpunkt 22,79 *mm* hinter der Hornhaut. In Anbetracht der sehr geringen Größe des Abstandes der beiden Hauptpunkte, beziehungsweise der beiden Knotenpunkte voneinander (von nur 0,34 *mm*) kann man ohne nennenswerten Fehler die beiden Hauptpunkte und ebenso die beiden Knotenpunkte in einen Punkt zusammenfallen lassen. Rundet man die Zahlen noch etwas ab, so kann man die optische Wirkung des Auges gleichsetzen der eines einfachen Systems, das aus zwei Medien mit den Brechungsexponenten 1 und 1,33 und einer sphärischen Trennungsfläche mit einem Radius von 5 *mm* besteht; der Knotenpunkt dieses Systems liegt etwa da, wo beim wirklichen Auge die hintere Linsenfläche liegt, die erste Brennweite ist 15 *mm*, die zweite Brennweite 20 *mm*; die Brechkraft beträgt 66,67 Dioptrien (nach *Schenck*[29]). Das so schematisch vereinfachte Auge wird auch „das reduzierte Auge" (*Listing*[32] 1845) genannt. *Reduziertes Auge.*

Auf Grund der Brechungsverhältnisse des reduzierten Auges kann man nun nach den S. 761, 762, 763 abgeleiteten Gleichungen (5), (10), (11), (12) bei gegebener Lage und Größe des Objekts die Lage und Größe des Bildes im Auge berechnen oder nach S. 765 konstruieren. Die zweite Brenn-

ebene fällt im normalen Auge mit der Retina zusammen; von Gegenständen in weiter (unendlicher) Entfernung liefert daher das Auge ein scharfes Bild auf der Retina. Die Konstruktion des Bildes ist in diesem Falle besonders einfach: man hat nur von dem oberen und unteren Ende des Gegenstandes (*A* und *B* in Fig. 206) den ungebrochenen Richtungsstrahl durch den Knotenpunkt *k* zu ziehen; wo dieser die Retina (zweite Brennebene) trifft, liegt der zugehörige Bildpunkt, *c d* ist das Bild von *A B*. Das Auge liefert also von Gegenständen in unendlicher Entfernung ein umgekehrtes verkleinertes Bild auf der Retina.

Konstruktion des Netzhautbildes.

Am ausgeschnittenen Albino-Auge oder an einem beliebigen anderen, bei dem man ein Stück Sclera und Chorioidea weggenommen und die Lücke mit einem Gläschen bedeckt hat, sieht man leicht das umgekehrte Netzhautbild. Sogar am lebenden pigmentarmen Menschen kann man bei stark seitlich gewendetem Auge von einer vorgehaltenen Flamme durch die Sclera das umgekehrte Bildchen sehen.

Sehwinkel.

Der Winkel *A k B*, den die vom oberen und unteren Ende des Gegenstandes gezogenen Richtungsstrahlen im Knotenpunkt miteinander bilden, wird „Sehwinkel" oder „Gesichtswinkel" genannt; er ist natürlich gleich dem Winkel *c k d*, den im Auge die vom Knotenpunkt nach dem oberen und unteren Ende des Netzhautbildes verlaufenden Strahlen im Knotenpunkt miteinander bilden. Man sieht aus der Figur, daß die dem Auge näher stehenden Gegenstände *x y* und *r s* von geringerer Größe als *A B* den gleich großen Sehwinkel und ein gleich großes Netzhautbildchen haben müssen. Gegenstände, deren Endpunkte verbunden mit dem Knotenpunkte einen gleich großen Sehwinkel bilden, und deren Netzhautbildchen demgemäß gleich groß sind, haben eine gleiche „scheinbare Größe". Die wirkliche Größe eines Gegenstandes kann daher nur auf Grund der Schätzung der Entfernung beurteilt werden (§ 313).

Scheinbare Größe.

Aufrechtsehen.

Da das Netzhautbildchen umgekehrt ist, so bleibt noch das Aufrechtsehen zu erklären. Durch einen psychischen Akt (der an sich unerklärbar ist) werden die Erregungen eines jeden Punktes der Netzhaut stets in der Richtung durch den Knotenpunkt wieder nach außen verlegt: also die Erregung der Stelle *d* (Fig. 206) durch *k* hindurch nach *A*, die von *c* ebenso durch *k* hindurch nach *B*. Die Verlegung nach außen geschieht dabei so, daß alle Punkte in einer vor dem Auge schwebenden Fläche zu liegen scheinen, die das „Gesichtsfeld" genannt wird. Das Gesichtsfeld ist so die nach außen und umgekehrt projizierte Fläche der erregten Netzhaut; daher erscheint das Gesichtsfeld wieder aufrecht, da das umgekehrt stehende Netzhautbild umgekehrt nach außen projiziert wird (*Kepler* 1611, *Volkmann* 1836). „Wir sehen die Sonne, die Sterne an den Himmel, nicht an dem Himmel" (*v. Helmholtz*).

Gesichtsfeld.

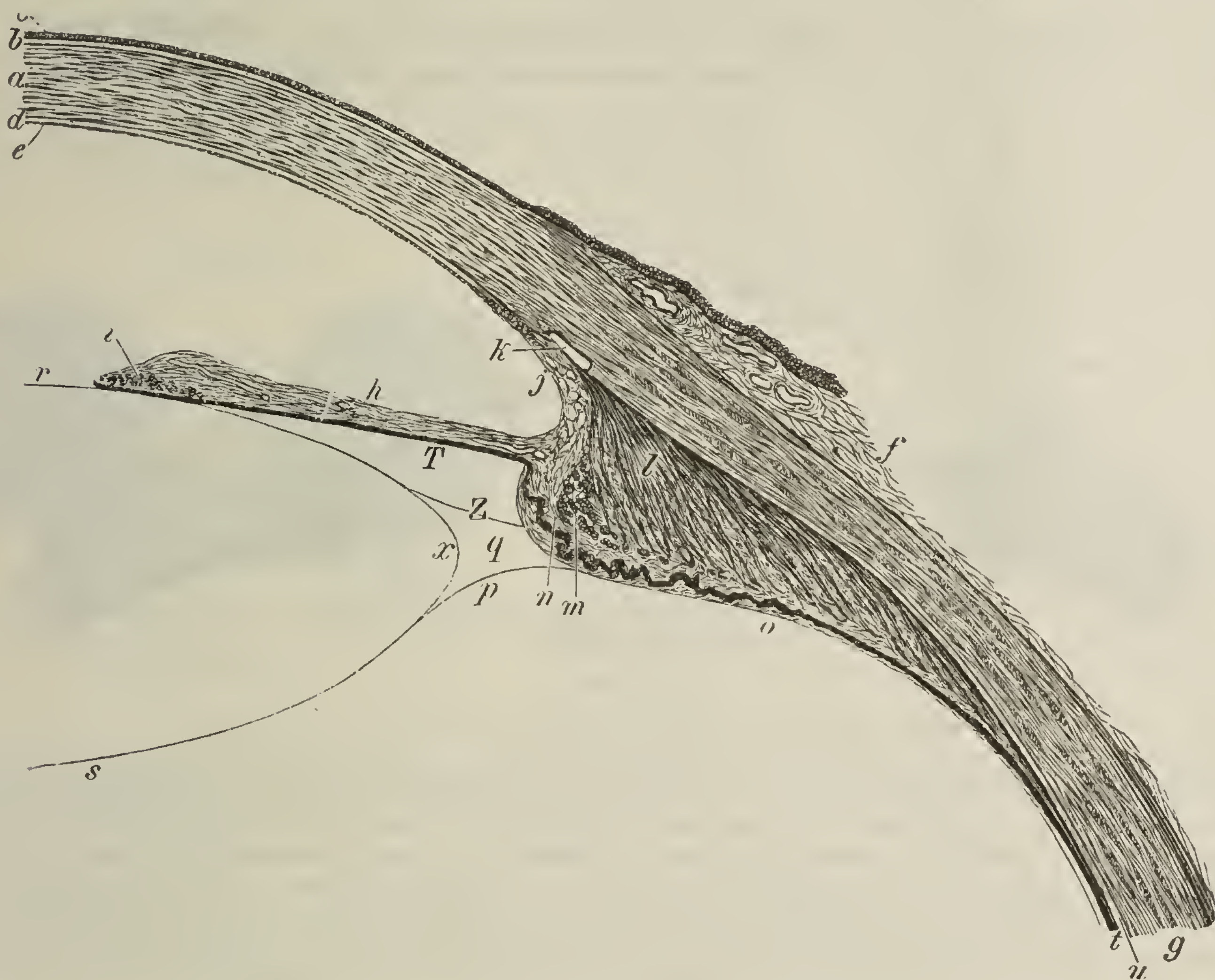
Auch die entoptischen Erscheinungen (§ 304), wie überhaupt jede Erregung der Netzhaut, werden so durch den Knotenpunkt nach außen projiziert: ein Druck außen am Bulbus verursacht eine Gesichtsempfindung in dem inneren Teile des Gesichtsfeldes, auch bei Blindgeborenen (*Schlodtmann*[33]).

Wirft man Licht durch die Sclera hindurch (diascleral) in das Auge, und zwar durch die nasale Hälfte der Sclera, so wird die Lichtempfindung, wie zu erwarten, in die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes verlegt; durchleuchtet man dagegen die temporale Hälfte der Sclera, so wird auffallender Weise die Lichtempfindung ebenfalls in die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes verlegt, einzelne Personen haben dabei eine doppelte Lichtempfindung in der nasalen und temporalen Gesichtsfeldhälfte (*Veraguth*[34], *Grützner*[35]). Das Zustandekommen der Erscheinung ist noch nicht genügend geklärt (*Stigler*[36], *Pschedmieisky*[37]).

299. Akkommodation des Auges.[38]

Das Auge entwirft von Gegenständen in unendlicher Entfernung ohne weiteres ein scharfes Bild auf der Retina, da diese mit der zweiten Brennebene des optischen Systems des Auges zusammenfällt. Rückt ein Gegenstand in endliche Entfernung an das Auge heran, so rückt das Bild weiter ab, es fällt hinter die Netzhaut; die von einem Punkte des Gegenstandes ausgehenden Strahlen werden in einem hinter der Netzhaut gelegenen Punkte vereinigt, sie bilden daher auf der Netzhaut, wo sie sich noch nicht vereinigt haben, einen Zerstreuungskreis. Das Bild auf der *Zerstreuungskreis.*

Fig. 207.



Vorderer Quadrant von einem Horizontalschnitt des Bulbus.
Cornea und Linse in sagittaler Halbierungslinie getroffen. — *a* Substantia propria corneae, *b* *Bowman*sche Membran, *c* vorderes Corneaepithel, *d* *Descemet*sche Membran, *e* deren Endothel, *f* Conjunctiva, *g* Sclera, *h* Iris, *i* Sphincter iridis, *j* Ligamentum iridis pectinatum mit dem sich anschließenden Lückengewebe, *k* Canalis Schlemmii, *l* longitudinale, *m* circuläre Fasern des Ciliarmuskels, *n* Ciliarfortsatz, *o* Pars ciliaris retinae, *q* *Petit*scher Kanal, vor demselben *(Z)* Zonula ciliaris, hinter demselben *(p)* das hintere Blatt der Hyaloidea, *r* vordere, *s* hintere Linsenkapsel, *t* Chorioidea, *u* Perichorioidealraum, *T* Pigmentepithel der Iris, *x* Linsenrand (Äquator).

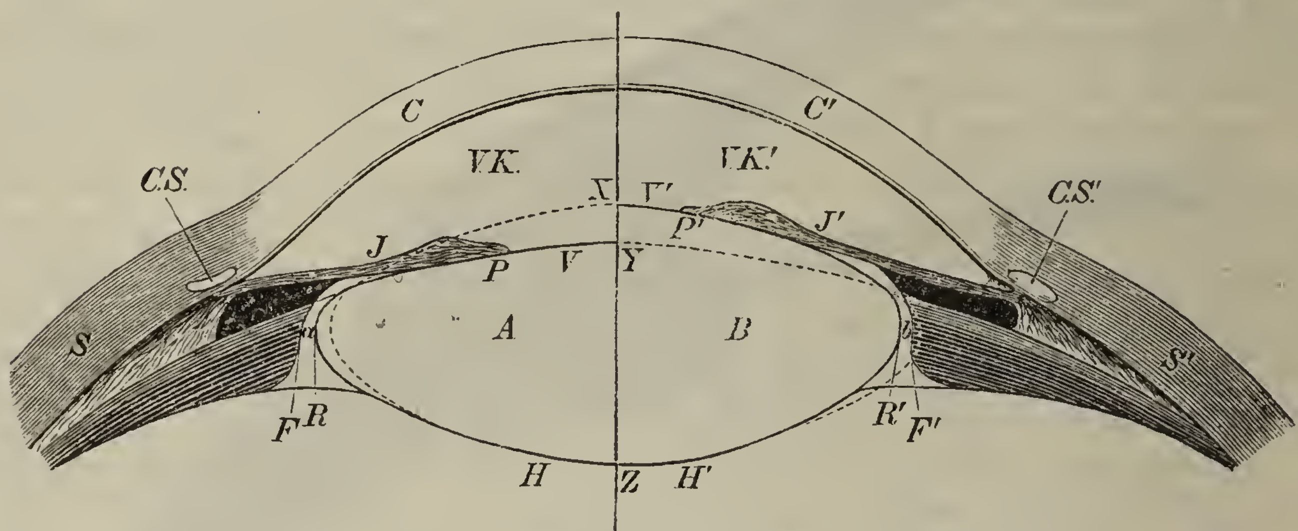
Netzhaut wird daher, je näher der Gegenstand an das Auge heranrückt, immer undeutlicher und kann schließlich überhaupt nicht mehr wahrgenommen werden. Nach den Seite 761, 762 abgeleiteten Gleichungen (5) und (10) kann man unter Zugrundelegung der optischen Verhältnisse des reduzierten Auges berechnen, wie groß die Verschiebung des Bildes bei allmählicher Annäherung des Gegenstandes ist. Bei unendlicher Entfernung des Gegenstandes ist der Abstand des Bildes vom Hauptpunkt des Systems natürlich gleich der zweiten Brennweite = 20 *mm*, bei einer Entfernung von 1000 *m* beträgt der Abstand 20,0003 *mm*, bei 100 *m*: 20,003, bei 10 *m*: 20,03, bei 5 *m*: 20,06 *mm*. Da nun die Dicke der lichtempfindlichen Netzhautschicht etwa 0,06 *mm* beträgt, ergibt sich, daß das scharfe Bild bei einer An- *Verschiebung des Bildes im Auge bei Annäherung des Gegenstandes.*

näherung des Gegenstandes bis zu 10 *m* noch immer in die lichtempfindliche Schicht fallen würde. Das Auge vermag daher nicht nur in unendlicher Entfernung, sondern bis zu einer Entfernung von 10 *m* ohne weiteres deutlich zu sehen.

Das Auge sieht in der Ferne ohne Muskeltätigkeit.

Rückt dagegen der Gegenstand näher als 5 *m* an das Auge heran, so fällt nunmehr das Bild hinter die lichtempfindliche Schicht der Netzhaut und das Sehen wird immer undeutlicher. Bei einem Objektabstand von 1 *m* beträgt der Bildabstand 20,30 *mm*, bei 0,5 *m*: 20,62, bei 0,25 *m*: 21,27 *mm*. Soll auch bei näherem Objektabstand ein scharfes Bild auf der lichtempfindlichen Schicht erzielt werden, so kann dies erreicht werden: — 1. durch Vergrößerung des Abstandes zwischen Linse und Netzhaut (beim photographischen Apparat durch Ausziehen der Kammer): dieser Vorgang ist im Auge des Menschen und der höheren Tiere unmöglich (vgl. jedoch die Verhältnisse bei den Fischen, Amphibien und

Fig. 208.



Schema der Akkommodation für die Nähe und Ferne.

Rechts ist der Zustand bei Akkommodationsspannung, links bei Akkommodationsruhe dargestellt. Der Linsenkontur ist sowohl rechts als links nur zur Hälfte durch eine ausgezogene Linie gezeichnet, die sich, durch eine punktierte angedeutet, in die andere Hälfte fortsetzt. Die Buchstaben, die zweimal, rechts und links, vorkommen, haben beiderseits die gleiche Bedeutung, nur ist ihnen auf der rechten Seite ein Strich beigefügt. *A* linke, *B* rechte Linsenhälfte, *C* Cornea, *S* Sclera, *C. S.* *Schlemm*scher Kanal, *V. K.* Vorderkammer, *J* Iris, *P* Pupillarrand, *V* Vorderfläche, *H* Hinterfläche der Linse, *R* Linsenrand, *F* Rand der Ciliarfortsätze, *a* und *b* Zwischenraum zwischen diesen beiden. Die Linie *ZX* bezeichnet die Linsendicke bei der Akkommodation, *ZY* die Linsendicke bei der Ruhe des Auges.

Cephalopoden, S. 772). — 2. durch Vermehrung der Brechkraft des Auges. Dies geschieht durch die Contraction des M. ciliaris, wobei die Linse dicker und stärker gewölbt wird. Der Vorgang der Einstellung des Auges auf nahe gelegene Gegenstände wird Akkommodation genannt; der M. ciliaris heißt daher auch Akkommodationsmuskel.

Akkommodation.

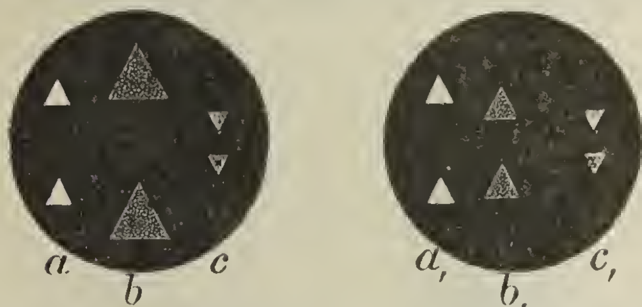
Daß in der Tat für das Sehen in die Ferne keine Muskeltätigkeit erforderlich ist, ergibt sich aus folgenden Tatsachen: — 1. Der Normalsichtige sieht ohne jedes Gefühl der Anstrengung die Gegenstände in der Ferne deutlich und scharf. Öffnet er nach längerer Ruhe die Lider, so erscheinen die entfernten Objekte in seinem Gesichtsfelde sofort in scharfen Umrissen. — 2. Ist der M. ciliaris gelähmt (durch Schädigung des N. oculomotorius oder durch Atropin), so werden von entfernten Gegenständen stets noch scharfe Bilder entworfen: Lähmungen des Akkommodationsapparates haben stets Unvermögen des Nahesehens, nie des Fernsehens zur Folge.

Die Veränderung der Form der Linse bei der Akkommodation geht in der folgenden Weise vor sich. In der Ruhe wird die Linse durch den Zug der gespannten Zonula ciliaris (Zinnii) (Fig. 207. *Z.*), die sich ringsum an ihrem Rande ansetzt, gegen den dahinter liegenden Glas-

körper abgeflacht erhalten. Kontrahiert sich nun der M. ciliaris (*lm*), so zieht er den Rand der Chorioidea mehr nach vorn (daher auch „Tensor chorioideae“ genannt) und die Zonula ciliaris, die diesem innig anliegt, wird entspannt: infolge davon geht die Linse durch ihre Elastizität in eine mehr gewölbte Form über, sie wird dicker und tritt mit ihrer vorderen Fläche weiter in die vordere Augenkammer hinein (Fig. 208) (*Cramer* 1851, *v. Helmholtz* 1853). Da die Linse mit ihrer hinteren Fläche auf der unnachgiebigen tellerförmigen Grube des Glaskörpers ruht, so beschränkt sich die Zunahme der Wölbung auf die vordere Linsenfläche. — Fehlt die Linse im Auge (Aphakie, z. B. nach operativer Entfernung wegen Linsentrübung beim sogenannten Staar), so ist die Akkommodation unmöglich.

Akkommodationsnerv. Der motorische Nerv des Akkommodationsmuskels ist der N. oculomotorius. Über den Ursprung der Akkommodationsfasern aus den Oculomotoriuskernen vgl. § 259. *Hensen* u. *Völckers*[39] beobachteten bei Reizung des hinteren Teils des 3. Ventrikels Akkommodation; wurde weniger weit rückwärts gereizt, so zeigte sich Contraction der Pupille. Im Ganglion ciliare sind in die Bahn der parasympathischen Oculomotoriusfasern zu den inneren Muskeln des Auges sympathische Ganglienzellen eingeschaltet, vgl. S. 631.

Fig. 209.



Die *Purkinje-Sanson*schen Spiegelbildchen *a b c* im ruhenden Auge. — *a, b, c,* im nahesehenden Auge.

Erscheinungen bei der Akkommodation. Der Bewegungsvorgang bei der Akkommodation kann durch folgende Erscheinungen nachgewiesen werden. — 1. Die *Purkinje-Sanson*schen Spiegelbildchen. *Die Spiegelbilder von Purkinje und Sanson.* Läßt man auf das Auge eines Menschen ein wenig von der Seite her das Licht einer Kerzenflamme fallen, oder besser noch Licht durch zwei übereinanderstehende, kleine, dreieckige Ausschnitte in einer Papptafel, so sieht der Beobachter in dem Auge drei Paar Spiegelbildchen. Das deutlichste und hellste ist das von der vorderen Hornhautfläche gelieferte Bildchenpaar (Fig. 209 *a*). Das zweite Paar der Spiegelbildchen ist das größte, aber zugleich lichtschwächste; es wird von der vorderen Linsenfläche reflektiert *(b)*. [Die Spiegelbilder von Konvexspiegeln sind um so größer, je größer der Radius der Wölbung ist.] Das dritte Paar der Spiegelbildchen ist das kleinste und mittelhell, es steht umgekehrt, es wird von der hinteren Linsenfläche geliefert *(c)*. Läßt man nun die Versuchsperson plötzlich für einen nahen Gegenstand akkommodieren, so verkleinert sich das mittlere Bildchenpaar (von der vorderen Linsenfläche), wird heller und tritt gegenseitig näher zusammen *(b,)*, weil die vordere Linsenfläche sich mehr wölbt. Zugleich treten auch diese Bildchen näher an die Hornhautbildchen heran, weil die vordere Linsenfläche sich der Hornhaut nähert. Die beiden anderen Paare der Spiegelbildchen *(a, und c,)* verändern weder ihre Größe noch ihren Ort. — Mit Hilfe des Ophthalmometers (Fig. 205) kann man feststellen, um wieviel sich der Radius der vorderen Linsenfläche bei der Akkommodation für die Nähe verkleinert. Bei stärkster Akkommodation fand *v. Helmholtz*[4] den Radius der vorderen Linsenfläche zu 6 *mm*, den der hinteren zu 5,5 *mm*, die vordere und hintere Linsenfläche sind dabei also fast gleich stark gewölbt.

Linsenschlottern. 2. Bei starker Akkommodationsanstrengung sinkt die Linse (wegen der Entspannung der Zonula) in allen verschiedenen Kopfstellungen ihrer Schwere folgend nach unten (*C. Hess*[40], *Heine*[41]): „Linsenschlottern“. Durch Einträufelung von Physostigmin kann man den Akkommodationsmuskel zu starker Contraction bringen und dadurch die Erscheinung besonders deutlich machen.

3. *Hess*[42] beobachtete den Vorgang der Akkommodation direkt am frisch enukleierten Menschenauge bei elektrischer Reizung.

Akkommodationszeit. Die Akkommodation von der Nähe in die Ferne (einfaches Erschlaffen des M. ciliaris) geschieht viel schneller, als umgekehrt von der Ferne für die Nähe (*Vierordt*[43], *Aeby*[44]). Die Akkommodationszeit wird länger, je näher das Objekt dem Auge gerückt wird (*Vierordt*[43], *Völckers* u. *Hensen*[39]).

Akkommodationslinie. Bei einer gewissen Akkommodationsstellung des Auges sieht man infolge der Dicke der lichtempfindlichen Netzhautschicht (vgl. S. 769) nicht bloß einen Punkt allein scharf, sondern eine ganze Reihe von Punkten hintereinander. Die Linie, in der diese Punkte liegen, heißt Akkommodationslinie. Je mehr für die Ferne das Auge eingestellt wird, um so länger wird diese Linie (jenseits 60 bis 70 Meter Abstand vom Auge erscheinen

alle Gegenstände, bis zu den entferntesten, gleich scharf), je mehr für die Nähe akkommodiert wird, um so kürzer wird sie.

Mitbewegungen bei der Akkommodation: Verengerung der Pupille.

Bei der Akkommodation entstehen als Mitbewegungen: 1. Verengerung der Pupille (*Descartes* 1637). Die Contraction tritt etwas später ein als die Akkommodation (*Donders*[45]).

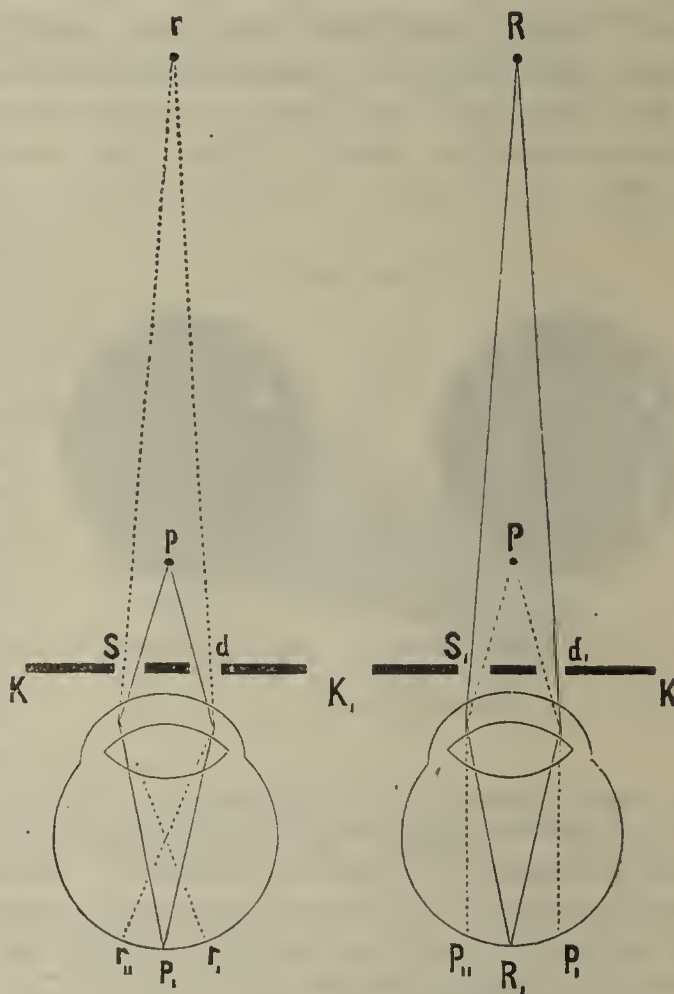
Konvergenzbewegungen beider Augen.

2. Konvergenzbewegungen beider Augen, wodurch die Sehachsen auf den nahen Gegenstand gerichtet werden.

Der Scheinersche Versuch.

Die Verschiedenheit der Brechungsverhältnisse im Auge bei Akkommodation für die Nähe oder für die Ferne veranschaulicht besonders klar der Versuch des Paters *Scheiner* (1619). — Betrachtet man durch ein Kartenblatt (Fig. 210 *KK,*), das zwei kleine Stichöffnungen *(Sd)* enthält, die einander näher stehen, als der Durchmesser der Pupille beträgt, zwei hintereinander eingesteckte Nadeln *(p* und *r)*, so erscheint, wenn man die vordere Nadel *(p)* fixiert, die hintere *(r)* doppelt und umgekehrt. Wird die Nadel *(p)* fixiert und für sie das Auge akkommodiert, so fallen natürlich die von ihr ausgehenden Strahlen in dem Bildpunkte *(p,)* auf der Netzhaut wieder zusammen; dagegen haben sich die von der fernen Nadel *(r)* herkommenden Strahlen bereits innerhalb des Glaskörpers vereint, sie gehen von diesem Punkte gekreuzt wieder weiter und liefern natürlich zwei Bilder *(r, r,,)* auf der Netzhaut. Wird die rechte Öffnung im Kartenblatte *(d)* zugehalten, so wird von den zwei Doppelbildern der fernen Nadel das linke *(r,,)* auf der Netzhaut ausgelöscht. Da aber der Bildpunkt auf der Netzhaut durch den Kreuzungspunkt der Sehstrahlen nach außen verlegt wird (S. 768), so erscheint dem beobachtenden Auge das rechte Doppelbild ausgelöscht. — Wird das Auge für die ferne Nadel *(R)* akkommodiert, so liefert die nahe Nadel *(P)* ein Doppelbild *(P, P,,)*, weil die von ihr ausgehenden Strahlen sich noch nicht vereinigt haben. Verschluß der rechten Öffnung im Kartenblatt *(d,)* bringt daher auch das rechte Doppelbild *(P,)* auf der Netzhaut in Wegfall; für das beobachtende Auge verschwindet natürlich das linke Doppelbild.

Fig. 210.



Der *Scheiner*sche Versuch.

Akkommodation für die Weite.

Es ist mehrfach behauptet worden, daß bei Tieren (*Morat* u. *Doyon*[46]) und auch beim Menschen (*Herm. Müller*[47], *Bocci*[48]) der Sympathicus sich bei der Akkommodation für die Ferne beteiligt. Reizung desselben soll die Linse flacher machen. Diese Angaben werden jedoch von anderer Seite bestritten (*Römer* u. *Dufour*[49]).

Vergleichendes.

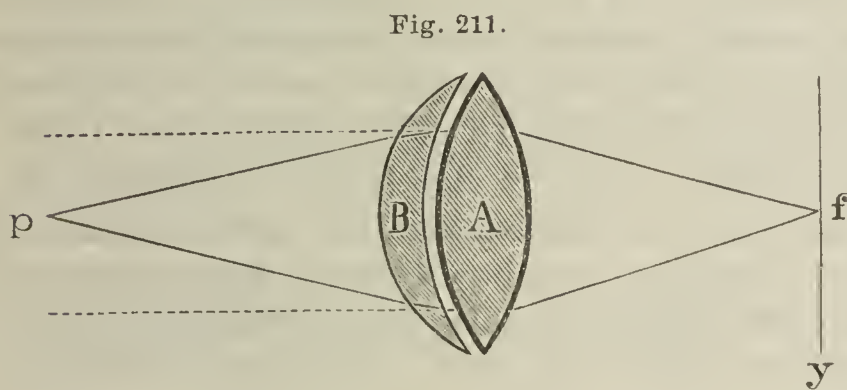
Die Akkommodation erfolgt bei allen Säugetieren nach demselben Prinzip, bei den anderen Tieren aber in abweichender Weise. Die Angaben der verschiedenen Untersucher (*Beer*[50], *Heine*[51], *Hess*[52]) weichen teilweise im einzelnen von einander ab. Nach *Hess*[50] erfolgt bei den meisten Fischen, deren Augen in der Ruhe für die Nähe eingestellt sind, Akkommodation für die Ferne dadurch, daß die in ihrer Form unveränderte Linse durch den M. retractor lentis (vgl. § 316) der Netzhaut genähert wird; — bei den Amphibien erfolgt Akkommodation für die Nähe dadurch, daß die in ihrer Form unveränderte Linse durch Contraction eines Muskels (Urodelen) oder zweier Muskeln (Anuren) von der Netzhaut entfernt wird; — bei den Reptilien und Vögeln erfolgt Akkommodation für die Nähe dadurch, daß die vordere Fläche der Linse stärker gewölbt wird, und zwar durch Druck der Binnenmuskeln auf die peripheren Teile der Linsenvorderfläche (also durchaus abweichend von dem Verhalten bei den Säugetieren). — Bei den Cephalopoden erfolgt nach *Hess*[52] Akkommodation für die Nähe dadurch, daß die in ihrer Form unveränderte Linse durch Zunahme des intraoculären Druckes von der Netzhaut entfernt wird.

Durch die Akkommodation wird natürlich die Lage der optischen Kardinalpunkte des Auges verändert. Bei stärkster Akkommodation tritt eine Verlagerung der Hauptpunkte nach hinten ein von etwas über 0,1 *mm*, eine Verlagerung der Knotenpunkte nach vorn von etwas weniger als 0,5 *mm*; der erste Brennpunkt liegt 14 *mm* vor, der zweite 18,5 *mm* hinter dem Hauptpunkt (nach *Schenck* [29]).

Als Maß der Akkommodationskraft dient eine Sammellinse von gleichem optischen Effekt.

Als Maß der Akkommodationskraft dient der optische Effekt, der durch die Contraction des Akkommodationsmuskels und die dadurch bewirkte Änderung der Linsenform entsteht. Da durch die Akkommodation das Auge stärker brechend wirkt, so kann dieser optische Effekt der Wirkung einer vor das Auge gesetzten Sammellinse gleichgesetzt werden. Von dem normalen Auge (Fig. 211, *A*) werden in der Ruhe Strahlen, die parallel (punktiert) einfallen, auf der Netzhaut vereinigt. Bei stärkster Akkommodationsanstrengung werden Strahlen, die aus dem Nahepunkte *(p)*, 12 *cm* vor dem Auge, kommen, ebenfalls auf der Netzhaut vereinigt. Der durch die Akkommodation bewirkte optische Effekt ist offenbar derselbe, wie wenn vor das ruhende Auge *(A)* eine Sammellinse *(B)* gesetzt würde, welche die von dem Nahepunkte kommenden Strahlen parallel macht, so daß sie nun von *A* auf der Netzhaut vereinigt werden können. Diese Sammellinse muß offenbar in *p* ihren Brennpunkt haben, ihre Brennweite würde mithin 12 *cm* = 0,12 *m*, ihre Brechkraft also $\frac{1}{0{,}12} = 8{,}3$ Dioptrien sein. Die Akkommodationskraft des emmetropischen Auges beträgt demnach etwas über 8 D. — Als Maß für die Akkommodationskraft eines Auges gilt also allgemein die Brechkraft einer Sammellinse in Dioptrien (d. h. der reciproke Wert der Brennweite derselben in Metern, vgl. S. 766), die ein aus dem Nahepunkte kommendes Strahlenbündel so bricht, als käme es aus dem Fernpunkte.

Fig. 211.



Abnahme der Akkommodationskraft.

Die Akkommodationskraft nimmt mit zunehmendem Alter regelmäßig ab; sie beträgt im 10. Lebensjahre sogar 15 D, im 32. Lebensjahre nur noch etwa die Hälfte, im 45. Lebensjahre etwa 4 D, im 70. Lebensjahre ist sie fast ganz geschwunden (vgl. Presbyopie, S. 775).

300. Refraktionszustand des normalen Auges.
Refraktionsanomalien.

Die Grenzen, innerhalb derer ein deutliches Sehen möglich ist, sind für die verschiedenen Augen verschieden. Man bezeichnet als Fernpunkt (oder Ruhepunkt) den Punkt, auf den das Auge in der Ruhe, bei völlig erschlafftem Akkommodationsmuskel eingestellt ist, — als Nahepunkt den Punkt, auf dem es bei stärkster Akkommodationsanstrengung eingestellt ist. Die Entfernung dieser beiden Punkte wird Akkommodationsbreite oder Akkommodationsgebiet genannt. Man unterscheidet nun vier verschiedene Arten von Augen:

Akkommodationsbreite.

Das normalsichtige Auge.

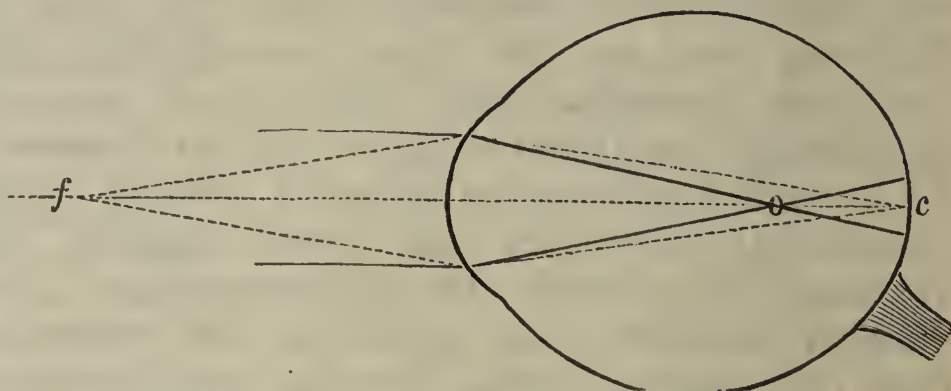
1. Das normalsichtige Auge — (Emmetropie) ist in der Ruhe so eingerichtet, daß parallele Strahlen (Fig. 211), also von Objekten

aus weitester Ferne, auf der Netzhaut *(y)* zur Vereinigung *(f)* kommen. Der Fernpunkt ist also $= \infty$. Bei stärkster Akkommodation für die Nähe werden noch Strahlen auf der Netzhaut vereinigt (Fig. 211, *p*), die von einem Lichtpunkte in 12 *cm* Entfernung vor dem Auge ausgehen, der Nahepunkt ist also 12 *cm*. Die Akkommodationsbreite ist daher $= \infty$.

Das kurzsichtige Auge.

2. Das kurzsichtige Auge — (Fig. 212) (Myopie) ist zu lang gebaut, seine Netzhaut liegt zu weit nach hinten. Es vermag daher in der Ruhe aus größter Ferne parallel einfallende Strahlen nicht auf der Netzhaut in einem Punkte zu vereinigen; sie schneiden sich vielmehr schon innerhalb des Glaskörpers (bei *o*), gehen dann gekreuzt weiter und bilden auf der Netzhaut einen Zerstreuungskreis. Erst wenn der Lichtpunkt dem Auge genähert worden ist *(f)*, werden die von ihm ausgehenden Strahlen auf der Netzhaut des ruhenden Auges vereinigt. Das ruhende kurzsichtige Auge vermag also nur divergent einfallende Strahlen auf der Netzhaut zu vereinigen. Der Fernpunkt liegt also abnorm nahe. Rückt der Lichtpunkt noch näher an das Auge heran, so muß die Akkommodation eintreten; da sie aber erst bei größerer Annäherung des Lichtpunktes in Wirksamkeit zu treten braucht, als beim emmetropischen Auge, so hält sie auch länger vor: bei intensivster Akkommodationsanstrengung können daher Gegenstände noch in größerer Nähe als vom emmetropischen Auge scharf gesehen werden. Der Nahepunkt liegt also ebenfalls abnorm nahe; die Akkommodationsbreite ist verringert.

Fig. 212.



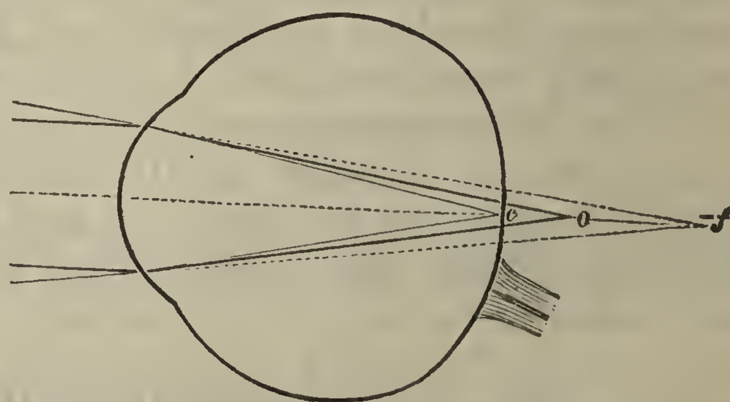
Refraktionszustand des kurzsichtigen Auges.

Die Korrektion dieser Refraktionsanomalie liefert ein Zerstreuungsglas, das die aus weiter Ferne parallel einfallenden Strahlen divergent macht, so daß sie nun auf der Netzhaut vereinigt werden können.

Das übersichtige Auge.

3. Das übersichtige Auge — (Fig. 213) (Hyperopie) ist zu kurz gebaut, seine Netzhaut liegt zu weit nach vorn. Es vermag daher in der Ruhe parallele Strahlen nicht auf seiner Netzhaut zu vereinigen, sie schneiden sich vielmehr erst hinter der Netzhaut (in *o*). Nur konvergent auffallende Strahlen, deren Vereinigungspunkt hinter dem Auge in —*f* liegen würde, können von dem ruhenden hyperopischen Auge auf der Netzhaut vereinigt werden *(c)*. Alle von Naturobjekten ausgehenden Strahlen sind aber entweder divergent oder höchstens annähernd parallel, niemals aber konvergent. Daraus folgt, daß ein Weitsichtiger bei ruhender Akkommodation ohne Sammellinse überhaupt nicht deutlich sehen kann. Wird der Akkommodationsmuskel in Tätigkeit versetzt, so können schwächer konvergierende, dann parallele, schließlich

Fig. 213.



Refraktionszustand des übersichtigen Auges.

wohl auch gering divergente Strahlen je nach der wachsenden Stärke der Akkommodation auf der Netzhaut vereinigt werden. — Der Fernpunkt ist also negativ (in $-f$), der Nahepunkt abnorm weit, die Akkommodationsbreite ist $= \infty$.

Die Korrektion dieser Refraktionsanomalie liefert eine Konvexlinse, die divergente und parallele Strahlen konvergent macht.

Das weitsichtige Auge.

4. Das weitsichtige Auge (Presbyopie) — ist ein Auge mit herabgesetzter oder aufgehobener Akkommodationsfähigkeit; mit zunehmendem Alter kommt es infolge von Veränderungen der Linse regelmäßig zu einer Abnahme der Akkommodationskraft (vgl. S. 773). Das weitsichtige Auge sieht in der Ferne, wie ein normales, emmetropisches, es kann aber nicht so wie dieses auf die Nähe akkommodieren. Der Fernpunkt ist also normal, der Nahepunkt abnorm weit.

Die Korrektion dieser Refraktionsanomalie liefert eine Konvexlinse, welche die fehlende Akkommodation ersetzt.

Bestimmung des Nahepunktes, des Fernpunktes,

Zur Bestimmung des Nahepunktes bringt man kleinste Objekte (z. B. feinste Druckschrift) näher und näher an das Auge, bis sie endlich undeutlich werden. Der Abstand, in dem noch eben scharf gesehen werden kann, ist die Entfernung des Nahepunkts. — Für die Bestimmung des Fernpunktes genügt es in der Praxis zur Erzielung paralleler Lichtstrahlen, Sehproben (Buchstaben verschiedener Größe) in 5—6 *m* Entfernung aufzustellen. Man sucht nun das stärkste Konvexglas (bei Hyperopie) oder das schwächste Konkavglas (bei Myopie) heraus, mit dem noch die kleinstmöglichen Buchstaben sicher erkannt werden können. Die Brennweite der dabei gefundenen Linse stellt dann die Entfernung des Fernpunktes vom Auge dar. Findet man z. B. bei einem myopischen Auge, daß die kleinstmöglichen Buchstaben erkannt werden durch ein Konkavglas von 5 D (Brennweite $= \frac{1}{5}\, m = 20\, cm$), so liegt der Fernpunkt 20 *cm* vor dem Auge. Durch das Konkavglas werden ja die parallelen Strahlen so divergent gemacht, als ob sie von dem Brennpunkte des Glases, also von einem Punkte in 20 *cm* Entfernung ausgingen. Das auf diese Weise gefundene Konkav- resp. Konvexglas ist natürlich zugleich dasjenige, das zur Korrektion der Refraktionsanomalie dient.

301. Chromatische und sphärische Aberration.

Mangelhafte Centrierung der brechenden Flächen, — Astigmatismus.

Chromatische Aberration.

1. **Chromatische Aberration im Auge.** — Da das weiße Licht sich aus Lichtstrahlen von verschiedener Wellenlänge (entsprechend den Farben des Spektrums, § 307) und von verschiedener Brechbarkeit zusammensetzt, so findet bei jeder Brechung zugleich eine Zerlegung des weißen Lichtes in die verschiedenen Lichtstrahlen statt. Am stärksten werden die violetten, am schwächsten die roten Strahlen gebrochen. Von einem weißen Punkt auf schwarzer Fläche kann daher auf der Netzhaut kein scharfes, einfaches Bild erscheinen; es entstehen vielmehr viele, farbige Punkte hintereinander. Wird das Auge so stark akkommodiert, daß die violetten Strahlen zu einem Punkte sich vereinigen, so müssen die folgenden Farben alle konzentrische Zerstreuungskreise liefern, die nach dem Roten zu immer umfangreicher werden. Im Centrum, wo alle Spektralfarben sich decken, entsteht ein weißer Punkt, um den herum farbige Ringe liegen. — Der Abstand des Brennpunktes der roten Strahlen von dem für die violetten ist im Auge $\doteq$ 0,58—0,62 *mm*.

Sphärische Aberration.

2. **Monochromatische oder sphärische Aberration.** — Auch monochromatisches, von einem Punkt ausgehendes Licht erfährt bei der Brechung in einem optischen System mit sphärischen Trennungsflächen eine Abweichung von der Wiedervereinigung in einem Punkte, da die Randstrahlen stärker gebrochen werden als die mittleren (vgl. S. 761). Als natürliche Korrektion dient einmal die Iris, welche die Randstrahlen abhält (Fig. 206), besonders bei stärkster Wölbung der Linse, bei der sich die Pupille verkleinert. Ferner besitzt der Randbezirk der Linse ein schwächeres Lichtbrechungsvermögen als die centrale Substanz; endlich sind die Bezirke der brechenden Flächen im Auge nach dem Rande hin weniger gewölbt als die der optischen Achse näher liegenden Teile (vgl. die Form der Hornhaut, S. 753).

Mangelhafte Centrierung der brechenden Flächen.

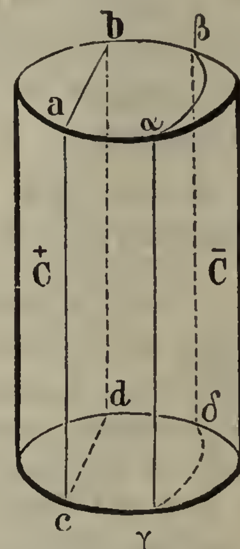
3. **Mangelhafte Centrierung der brechenden Flächen.** — Der Scheitelpunkt der Hornhaut liegt nicht absolut genau im Endpunkte der optischen Achse; auch die Scheitelpunkte der beiden Linsenoberflächen und selbst die der verschiedenen Linsenschichten fallen nicht genau in die optische Achse. Freilich sind die Abweichungen und die dadurch bewirkten Sehstörungen gewöhnlich nur geringfügig.

Astigmatismus.

4. **Astigmatismus.** — Wenn die Krümmung der brechenden Flächen des Auges in verschiedenen Meridianen verschieden stark ist, so können sich die Lichtstrahlen nicht in einem Punkte vereinigen. Meistens hat in solchen Fällen die Cornea die stärkste Krümmung im vertikalen Meridian, die schwächste im horizontalen. Die Strahlen, die durch den vertikalen Meridian gehen, vereinigen sich natürlich zuerst, und zwar in einer horizontalen Brennlinie, dagegen die horizontal eintretenden Strahlen dahinter in einer senkrechten Linie; es fehlt also dem Auge der gemeinsame Brennpunkt der Lichtstrahlen; daher der Name Astigmatismus. Auch die Linse kann eine derartige ungleiche Krümmung in verschiedenen Meridianen besitzen, häufig aber gerade im umgekehrten Sinne wie die Hornhaut, dadurch wird dann die Krümmungsungleichheit der Hornhaut zum Teil kompensiert. Einen sehr geringen Grad dieser Ungleichheit besitzt sogar das normale Auge (normaler Astigmatismus). Betrachtet man zwei feine, sich rechtwinklig schneidende Linien, so muß zum scharfen Sehen der horizontalen Linie das Papier dem Auge etwas näher gehalten werden als bei Fixierung der vertikalen. Wird die Krümmungsungleichheit erheblicher, so ist natürlich ein genaues Sehen überhaupt nicht mehr möglich. Zur Korrektion dient ein Cylinderglas, das nach einer Richtung ohne Krümmung, nach der anderen (senkrecht zu dieser stehenden) mit Krümmung versehen ist. Das Glas wird so vor das Auge gesetzt, daß die Richtung der Glaskrümmung mit der Richtung der geringeren Krümmung am Auge zusammenfällt. So stellt z. B. der Abschnitt $\overset{+}{C}$ a b c d des Glascylinders (Fig. 214) eine plankonvexe, der Abschnitt $\overset{-}{C}$ $\alpha\ \beta\ \gamma\ \delta$ eine konkavkonvexe Cylinderbrille dar.

Korrektion desselben.

Fig. 214.



Cylindergläser gegen Astigmatismus.

302. Iris.[53]

Funktion der Iris.

1. Die Iris wirkt wie die Blende optischer Werkzeuge zur Abhaltung der Randstrahlen (S. 767, Fig. 206), deren Eintritt in das optische System infolge der sphärischen Aberration (§ 301) das Bild undeutlich machen würde. — 2. Die Iris reguliert die Beleuchtung, indem sie sich bei starker Beleuchtung des Auges verengt, bei schwacher Beleuchtung (Beschattung) erweitert (Pupillarreflex).

Muskeln und Nerven der Iris.

Die Iris hat zwei Muskeln (S. 755): — den die Pupille umkreisenden Sphincter, innerviert vom Oculomotorius (§ 259. 2), und den Dilatator pupillae, vom Sympathicus cervicalis versorgt (§ 270. A. 1). Beide Muskeln stehen in einem antagonistischen Verhältnisse, daher erweitert sich die Pupille nach Lähmung des Oculomotorius (S. 627) durch Übergewicht des Sympathicus; umgekehrt verengert sie sich nach Durchschneidung des Sympathicus (S. 658). Bei gleichzeitiger Reizung beider Nerven verengt sich die Pupille; es überwiegt also die Wirkung des Oculomotorius.

Die Bewegungen der Iris bei dem normalen Pupillenspiel kommen dadurch zustande, daß die Erregung der Opticusfasern durch das Licht reflektorisch auf die Oculomotoriusfasern des Sphincter pupillae übertragen wird. Bei mittlerer Belichtung der Retina besteht daher eine mittlere Erregung des Oculomotorius und ein entsprechender Contractionszustand des Sphincter und mittlere Pupillenweite; fällt helleres Licht ins Auge, so nimmt die Erregung des Oculomotorius zu und die Pupille verengt sich; bei Beschattung des Auges nimmt die Erregung des Oculomotorius ab und die Pupille erweitert sich.

Auch direkte Reizung des Opticus selbst hat Pupillenverengerung zur Folge (*Herbert Mayo* 1823). Nach der Durchschneidung des Opticus erweitert sich die Pupille; nachfolgende Durchschneidung des Oculomotorius vermag sie nicht noch mehr zu erweitern (*Knoll*[54]). Kurz nach der Verdunkelung muß eine Lichteinwirkung eine bedeutende Stärke haben, um pupillenverengernd zu wirken, nach länger bestehender Verdunkelung genügt ein schwächeres Licht. Ein Lichtblitz, der einer längeren Verdunkelung folgt, bewirkt stärkere und längere Verengerung; langsame Steigerung der Lichtintensität ist fast wirkungslos (*Garten*[55]).

Die Pupillenweite und Pupillenreaktion ist nach *O. Schirmer*[56] wesentlich abhängig vom Adaptationszustande des Auges (§ 309). Ist die Adaptation an eine bestimmte Helligkeitsstufe erreicht, so erlangt die Pupille nach anfänglicher Verengerung oder Erweiterung innerhalb einer Belichtung von 100 bis 1100 Meterkerzen wieder dieselbe Größe, die physiologische Pupillenweite ($3^1/_4$—4 *mm*). Bei stärkerer resp. schwächerer Beleuchtung bleibt die Pupille dauernd enger resp. weiter. *Sachs*[57] und *Abelsdorff*[58] zeigten, daß für farbiges Licht die pupillomotorische Wirkung und der optische Empfindungseffekt vollständig parallel gehen, also vom Adaptationszustande abhängen. Lichter, die gleich hell erscheinen, haben gleiche pupillomotorische Wirkung; Lichter, die für das Hellauge gleiche pupillomotorische Wirkung haben, haben ungleiche Wirkung für das Dunkelauge. — Der Schwellenwert für die Pupillenreaktion ist bei Personen gleichen Lebensalters annähernd konstant; er liegt bei Kindern tiefer, steigt an jenseits des 35. Lebensjahres. Der Pupillarreflex ist ermüdbar, nach mehrfacher Wiederholung contrahiert sich die Pupille weniger stark, die Reflexzeit nimmt zu. Die Ermüdung gilt nur für Strahlen der bestimmten Wellenlänge, die für die Auslösung der Reaktion benutzt worden sind, Strahlen anderer Wellenlänge lösen den Reflex wieder in der anfänglichen Stärke aus (*Schlesinger*[59]). *Physiologische Pupillenweite.*

Die Pupillenweite nimmt vom 1. Lebensmonat zu bis zum 3.—6. Jahre, mit ihr auch die Reaktionsamplitude (*Pfister*[60]).

Die Reflexzeit für die Erweiterung der Pupille (0,5 Sek.) ist länger als für die Verengerung (0,3 Sek.) (*v. Vintschgau*[61]). — Bei Vögeln erfolgt auf Reizung des Oculomotorius sehr schnelle Contraction; beim Kaninchen verstreichen nach Reizung des Sympathicus bis zum Beginn der Erweiterung 0,89 Sekunden (*Arlt*[62]). Nach *Albrecht*[63] beträgt die Latenzzeit der Pupillenerweiterung auf Reizung des Sympathicus 0,2—0,4 Sekunden. *Zeitliche Verhältnisse.*

Die centripetale Leitung der Reize für die Pupillenbewegung vom Auge zum Gehirn erfolgt durch den N. opticus, entweder durch besondere von den Sehfasern verschiedene Pupillenfasern (vgl. § 258) oder (wahrscheinlicher) zunächst auf gemeinsamer Bahn mit den zum Bewußtsein gelangenden optischen Reizen (*Hess*[64]). Von den primären Opticuscentren (§ 258) an verlaufen aber die beiden Bahnen jedenfalls getrennt von einander: die zum Bewußtseinsorgan (Rinde des Hinterhauptslappens) führende Bahn geht im wesentlichen durch das Corpus geniculat. laterale und weiter durch die *Gratiolet*sche Sehstrahlung; die Bahn für den Pupillarreflex durch den vorderen Vierhügel. In pathologischen Fällen wird daher je nach dem Sitz der Erkrankung sowohl Störung des Sehvermögens bei erhaltenem Pupillarreflex, als auch umgekehrt Störung des Pupillarreflexes bei unbeeinträchtigtem Sehvermögen beobachtet. *Bahnen des Pupillarreflexes.*

Wo Semidecussation der Sehnerven vorhanden ist, sind stets beide Pupillen gleich weit und reagieren gleichsinnig (Mensch, Katze): bei Belichtung resp. Verdunkelung nur eines Auges tritt der Reflex auch auf dem anderen Auge ein (consensuelle Reaktion); — bei Tieren mit totaler Kreuzung (Pferd, Eule) und bei solchen, die nur eine sehr geringe Zahl ungekreuzter Fasern im Tractus opticus enthalten (Kaninchen), bleibt der Pupillarreflex auf das Versuchsauge allein beschränkt (*Steinach*[65]). *Consensuelle Reaktion.*

Bei erregbaren Personen, deren Pupillen leicht reagieren, findet man, daß das stärker beleuchtete Auge eine etwas engere Pupille hat (*Pick*[66]). *Piper* u. *Abelsdorff*[67] fanden, wenn ein Auge verdunkelt und in das andere Licht geworfen wurde, stets die Pupille des belichteten Auges enger.

Als Mitbewegung erfolgt Pupillenverengerung bei Akkommodation für die Nähe und bei der Convergenzbewegung (S. 772), *Pupillenverengerung als Mitbewegung.*

ferner auch bei der Drehung der Bulbi nach innen (*Scheiner* 1619), wie sie auch im Schlafe vorhanden ist (*Fontana* 1765) und bei starker Anstrengung zum Schließen der Lidspalte (*A. Westphal*[68], *Piltz*[69]).

Bei gewissen Bewegungen, die in der Medulla oblongata ausgelöst werden (forcierte Atmung, Kauen, Schlucken, Erbrechen), erfolgt als eine Art von Mitbewegung Pupillenerweiterung.

Einfluß des Großhirns. Auch vom Großhirn aus (vgl. S. 733) kann die Pupillenweite beeinflußt werden. Wenn man in einem dunklen Raume eine Flamme seitlich von dem geradeausblickenden Auge aufstellt und nun plötzlich (bei ungeänderter Blickrichtung) die Aufmerksamkeit auf die Flamme lenkt, so verengt sich das Sehloch („Hirnrindenreflex“) (*Haab*[70]). — Mutatis mutandis findet so analog auch eine Erweiterung der Pupille statt (*Piltz*[69]); man beobachtete auch Schwankungen der Pupillenweite durch bloße Vorstellung von Licht oder Finsternis (*Budge* 1855), sogar bei Blinden (*Piltz*[69]). Willkürliche Erweiterung der Pupillen beobachtete *Bloch.*[71]

Erweiterung der Pupille durch Reizung des Sympathicus (Centrum ciliospinale des Rückenmarks) erfolgt: — 1. bei dyspnoetischer Blutmischung. Geht die Dyspnoe schließlich in Asphyxie über, so nimmt die starke Erweiterung der Pupille wieder ab. Auch plötzliche Anaemie hat eine erregende Wirkung auf den Sympathicus. — 2. reflektorisch bei starken Schmerzen (wie schon die alten Folterakten beweisen, neben Hervortreten der Bulbi), — ebenso wirken die Wehen, ein lauter Ruf ins Ohr, plötzliches Erschrecken, Erregung der Nerven der Geschlechtsorgane, ferner auch leichte Tasteindrücke. Das Centrum für die Erregung des Sympathicus durch Schmerzreize liegt nach *Karplus* u. *Kreidl*[72] im Hypothalamus (vgl. S. 741).

Direkte Reizung am Hornhautrande hat Erweiterung der Pupille zur Folge; man kann sogar durch direkte Reizung an umschriebener Stelle des Irisrandes partielle Erweiterung bewirken (*Langley* u. *Anderson*[73]).

Wirkung der Gifte auf die Iris. **Wirkung der Gifte auf die Iris** (vgl. S. 662). — Gifte, die eine Erweiterung der Pupille bewirken, heißen **Mydriatica:** — Atropin (*Ray, Darries,* 1777), Homatropin, Duboisin, Scopolamin, Daturin, Hyoscyamin. Das Atropin wirkt lähmend auf die Endigungen der Nn. ciliares breves (parasympathische Fasern) im Sphincter pupillae (und Akkommodationsmuskel), nicht aber (wie man früher annahm) zugleich reizend auf den Dilatator (vgl. *P. Schultz*[74]). Minimale Dosen Atropin verengern die Pupille durch Reizung der pupillenverengernden Fasern, sehr große Dosen bewirken mittlere Pupillenweite infolge der Lähmung sowohl der dilatierenden als auch der verengernden Fasern. Das Atropin wirkt noch nach Zerstörung des Ggl. ciliare (*Hensen* u. *Völckers*[39]), ja sogar am ausgeschnittenen Auge (*Magnus*[75]).

Cocain reizt die Endigungen des Sympathicus im Dilatator, wie in den übrigen vom Sympathicus versorgten Augenmuskeln: nach Cocaineinträufelung in das Auge entsteht daher Erweiterung der Pupille (bei fast ungestörter Akkommodation!), Erweiterung der Lidspalte, Verengerung der Conjunctival- und Irisgefäße. Erst in größeren Dosen wirkt Cocain zugleich lähmend auf die Endigungen der kurzen Ciliarnerven. — Ebenso zeigt intravenöse Injektion von Nebennierenextrakt oder von Adrenalin (vgl. S. 454) am Auge alle Zeichen der Halssympathicusreizung (*Lewandowsky*[76]), ebenso subconjunctivale Anwendung, beim Kaninchen sogar schon Einträufelung in den Conjunktivalsack (*Wessely*[77]). Adrenalin wirkt auch noch auf die Pupille des ausgeschnittenen Auges (*Ehrmann*[78]).

Gifte, die eine Verengerung der Pupille bewirken, heißen **Miotica:** — Physostigmin (=Eserin, Alkaloid der Calabarbohne), Nicotin, Pilocarpin, Muscarin, Morphin. Physostigmin und Muscarin wirken reizend auf die Endigungen der Ciliarnerven (parasympathische Fasern), sie sind echte Antagonisten des Atropins.

Ist die eine Pupille durch diese Gifte verengt oder erweitert, so ist die andere umgekehrt weiter oder enger, wegen der Veränderung der einfallenden Lichtmenge.

Die Anaesthetica. — Das Chloroform reizt im Excitationsstadium der Narkose (Beginn der Betäubung) das pupillenerweiternde Centrum, dann wird dieses Centrum gelähmt (so daß auf äußere Reize keine Pupillenerweiterung mehr erfolgt). Hierauf wird das pupillenverengernde Centrum gereizt (wobei die Pupille stecknadelkopfgroß sein kann), und schließlich (Todesgefahr!) wird auch dieses Centrum unter Weiterwerden der Pupille gelähmt.

Bei den Amphibien und Fischen erfolgt die Verengerung der Pupille auf Lichteinfall nicht auf reflektorischem Wege, sondern durch direkte Reizung der Muskelfasern

des M. sphincter pupillae; daher bewirkt auch im exstirpierten Auge Lichtreiz Verengerung der Pupille (*Lambert* 1760); sogar die aus dem Auge herauspräparierte und in Kochsalzlösung gelegte Iris des Aales contrahiert sich auf Lichtreiz (*Brown-Séquard*[79], *Gysi*[80]), und zwar sind die grünen und blauen Lichtstrahlen hierbei die wirksamsten. Belichtung der hinteren Irisfläche ist unwirksam. Bei den genannten Tieren sind die Muskelzellen des Sphincter pupillae pigmentiert; die contractionsauslösende Wirkung der Lichtstrahlen scheint durch die Vermittlung des Pigmentes zu erfolgen (*Steinach*[65], *Guth*[81]), analog dem Verhalten der Chromatophoren (S. 449). Nach Durchschneiden des Sehnerven contrahiert sich auch bei Warmblütern gleichwohl noch die Pupille auf Lichteinfall (*Gross*[82], *Hertel*[83]).

Pupillenbewegung durch Reizung des M. sphincter.

Pathologisches: — Mangelnde Pupillenverengerung bei Belichtung der Augen kann herrühren: 1. von einer herabgesetzten Empfindlichkeit der Retinae („sensorieller Reflexausfall"), oder — 2. von einer Lähmung der pupillären Oculomotoriusfasern („motorischer Reflexausfall"), oder — 3. beides kann kombiniert sein. Als „reflektorische Pupillenstarre" (bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse) bezeichnet man das Fehlen der Pupillenverengerung bei Belichtung, während bei Akkommodation und Konvergenz die Reaktion eintritt.

303. Entoptische und subjektive Erscheinungen.

Definition.

Als entoptische Erscheinungen bezeichnet man die Wahrnehmung von Objekten, die im Auge selbst vorhanden sind. — Subjektive Erscheinungen sind solche, die nicht durch die normale homologe Erregung der Netzhaut durch das Licht, sondern durch die Wirkung innerer, heterologer (mechanischer, elektrischer, somatischer [§ 295]) Reize auf das Auge, den Sehnerven oder Teile der optischen Centralorgane hervorgerufen werden.

Entoptische Schatten.

1. **Schatten** — können von verschiedenen undurchsichtigen Körpern im Auge auf die Netzhaut geworfen werden und so entoptische Erscheinungen bedingen. Man werfe durch eine starke Konvexlinse ein kleines Flammenbild auf einen Pappschirm, steche eine feine Öffnung durch das Flammenbild und halte das Auge so an der anderen Seite des Schirmes, daß die hellerleuchtete Stichöffnung sich im vorderen Brennpunkte des Auges (13,75 *mm* vor der Cornea) befindet. Da die von diesem Punkte ausgehenden Strahlen parallel durch die Augenmedien gehen, so entsteht ein diffus erleuchtetes Gesichtsfeld, vom schwarzen Rahmen des Irisrandes eingefaßt. Alle undurchsichtigen Körperchen im Auge, die von den Lichtstrahlen getroffen werden, werfen einen Schatten auf die Netzhaut und erscheinen so als Flecken: — a) das Spectrum mucolacrimale, besonders an den Lidrändern, herrührend von Schleimflöckchen, Fettkügelchen der *Meibom*schen Drüsen, Staub gemengt mit Tränen; es liefert streifige oder wolkige oder tropfenartige Schatten, die durch den Lidschlag beseitigt werden. — b) Wird die Hornhaut mit dem Finger gedrückt, so zeigen sich runzelartige Schatten der hierdurch hervorgerufenen, transitorischen Hornhautdruckfalten. — c) Perlartige oder dunkle Flecken rühren von Ablagerungen auf und in der Linse, helle und dunkle sternförmige Figuren von dem sternförmigen Bau der Linse her. — d) Die Mouches volantes (*Dechales* 1690), Perlschnüren, Kreisen, Kügelchengruppen oder blassen Streifen vergleichbar, rühren von undurchsichtigen Teilchen [Zellen, zerfallenen Zellen usw.] des Glaskörpers her. Sie bewegen sich in ihm bei schnellen Bewegungen des Auges.

Spectrum mucolacrimale.

Hornhautdruckfalten.

Linsenschatten.

Mouches volantes.

Gefäßschattenfigur.

2. **Die Gefäßschattenfigur** — (*Purkinje*[84] 1819), herrührend von den Gefäßstämmen innerhalb der Retina, die einen Schatten auf die hinterste Schicht, die lichtperzipierenden Stäbchen und Zapfen werfen. Beim gewöhnlichen Sehen nimmt man diese Schatten nicht wahr, weil nach *v. Helmholtz*[4] die Empfindlichkeit der beschatteten Stellen der Netzhaut größer, ihre Reizbarkeit weniger erschöpft ist als in der ganzen übrigen Netzhaut. Sobald man aber den Ort des Schattens der Gefäße verändert, ihn statt gerade hinter den Gefäßen mehr seitlich und hinten von ihnen entstehen läßt, also auf Stellen, die beim gewöhnlichen Gang der Lichtstrahlen von den Gefäßen keine Schatten erhalten, so tritt sofort die Gefäßschattenfigur hervor. Es handelt sich also darum, Licht möglichst schräg in den Bulbus hinein zu senden. Dies geschieht — 1. indem man intensives Licht durch die Sclera eintreten läßt (man entwirft auf der Sclera ein kleines, lichtstarkes Bildchen einer Lichtquelle). Bei Bewegung der Lichtquelle bewegt sich die Gefäßfigur in gleichem Sinne; —

2. indem man im Dunkelraume, bei gradaus gerichtetem Auge, ein Licht nahe unterhalb und seitlich vom Auge hin und her bewegt. Mitunter sieht man bei Anstellung dieser Versuche die Macula lutea, — einer gefäßlosen, beschatteten Grube ähnlich (*Purkinje*[84], *Burow*[85]), und zwar (wegen der Umkehr der Objekte) nach innen vom Sehnerveneintritt.

Blutkörperchen in den Netzhautcapillaren.

3. **Erkennung der Bewegung der Blutkörperchen in den Retinacapillaren** *(Boissier)*. — Blickt man akkommodationslos gegen eine große, helle Fläche oder durch ein dunkelblaues Glas gegen die Sonne, so sieht man helleuchtende Pünktchen sich auf größere oder kleinere Strecken in gewundenen Bahnen bewegen. Die Erscheinung kommt entweder dadurch zustande, daß die roten Blutkörperchen als kleine Linsen wirken und so das Licht auf die Schicht der Stäbchen und Zapfen konzentrieren, oder durch Absorption des Lichtes in den roten Blutkörperchen (vgl. *Abelsdorff* u. *Nagel*[86], *Bühler*[87]). Es bedarf für jedes Körperchen einer passenden Lage; — rollen sie um, so verschwindet die Lichterscheinung. *Vierordt*[88], der die Bewegung auf eine Fläche projizierte, berechnete daraus die Stromgeschwindigkeit des Blutstromes in den Netzhautcapillaren zu 0,5—0,75 *mm* in einer Sekunde, was mit den direkten Beobachtungen über die Blutströmung in den Capillaren wohl übereinstimmt (S. 171). Während der Kompression der Carotis verlangsamt sich die Bewegung; kurze forcierte exspiratorische Pressung beschleunigt sie *(Landois)*.

Gelber Fleck.

4. **Der gelbe Fleck** — erscheint mitunter bei gleichmäßig blauer Beleuchtung als dunkler Kreis. Bei stärkerem Lichte erkennt man die Stelle des gelben Fleckes noch umgeben von einem im Durchmesser etwa dreimal so großen, hellen Hofe, dem „*Löwe*schen Ringe“.

Druckerscheinungen.

5. **Die Druckphosphene** (*Klein*[89]) — Erscheinungen, die unter dem Einflusse des Druckes am Bulbus auftreten. — a) Lokalen Druck am Bulbus ruft das „Druckbild“ oder Phosphen hervor, das schon *Aristoteles* kannte. Infolge der Verlegung der Netzhauterregung durch den Knotenpunkt nach außen wird das Phosphen im Gesichtsfelde außen wahrgenommen, wenn der Druck innen am Bulbus ausgeübt wurde, und umgekehrt. Ist die Netzhaut verdunkelt, so erscheint das Phosphen leuchtend, ist sie erhellt, so erscheint es als dunkler Fleck, innerhalb dessen die Gesichtswahrnehmung momentan erlischt (vgl. *Stiegler*[90]). — b) Läßt man längere Zeit einen gleichmäßigen Druck von vorn nach hinten auf den Bulbus wirken, so treten, wie schon *Purkinje*[84] sah, nach kurzer Zeit sehr glänzende, wechselnde, lichte Figuren im Gesichtsfelde auf, die ein wunderliches, phantastisches Spiel vollführen und oft den glänzendsten kaleidoskopischen Darstellungen ähnlich sind (*v. Helmholtz*[4]) [wohl dem Gefühle der Formikation beim Druck auf sensible Nerven vergleichbar („Einschlafen der Glieder“)]. — c) Bei gleichem, anhaltendem Drucke sah *Purkinje*[84] ein Gefäßnetz auftreten mit strömendem Inhalte, von bläulich silberglänzender Farbe, das den Retinalvenen zu entsprechen scheint. *Vierordt* u. *Laiblin*[91] erkannten dann noch die Verästelungen der Gefäße der Aderhaut rot auf dunklem Grunde als ein Netz mit den für diese Capillaren charakteristischen Formen. — d) Die durch einen mäßig starken Exspirationsstoß (z. B. durch Niesen) bedingte plötzliche venöse Blutdrucksteigerung ruft an den Austrittsstellen der Venae vorticosae eine Netzhauterregung hervor, die im allgemeinen in der Form von vier hellen Lichtflecken zum Ausdruck kommt (*Hess*[92]). — e) Nach *Houdin*[93] soll man beim Druck auf den Bulbus auch die Stelle des gelben Fleckes erkennen können.

Entoptische Pulserscheinung.

6. **Die entoptische Pulserscheinung** — (§ 57. 2) *(Landois)* gehört zu den Druckphosphenen und beruht darauf, daß die klopfenden Retinalarterien mechanisch die anliegenden Opticusfasern erregen.

Eintrittsstelle des Sehnerven.

7. **Die Eintrittsstelle des Sehnerven** — nimmt man bei schneller, ruckartiger Bewegung des Auges, besonders nach innen, wahr als feurigen, über erbsengroßen Ring oder Halbring. Wahrscheinlich wird durch die Bewegung die Netzhaut rings um die Eintrittsstelle des Sehnerven mechanisch gereizt. *Landois* sah wie *Purkinje* diesen Ring auch dauernd bei starker Wendung des Auges nach innen. Wird die Netzhaut stark beleuchtet, so erscheint der Ring dunkel, bei farbigem Gesichtsfelde andersfarbig (vgl. *Brückner*[94]). Bei gleichzeitiger Erzeugung der Gefäßschattenfigur kann man erkennen, daß die Gefäßstämme aus diesem Ringe hervortreten, ein Beweis, daß der Ring dem Sehnerveneintritte entspricht *(Landois)*.

Akkommodationsfleck.

8. **Akkommodationsfleck.** — Akkommodiert man möglichst stark gegen eine weiße Fläche, so erscheint in der Mitte zuerst ein kleiner, heller, zitternder Schimmer, in dessen Mitte ein rauchbrauner, erbsengroßer Fleck auftaucht (*Purkinje*[84], *v. Helmholtz*[4]). Bringt man äußerlich am Bulbus nun noch einen Druck an, so wird dieser Fleck viel deutlicher. Durch gleichzeitige Erregung des vorigen Phänomens (Nr. 7) wird bewiesen, daß die Erscheinung an der Eintrittsstelle des Sehnerven stattfindet *(Landois)*.

9. **Das Akkommodationsphosphen** (*Purkinje*[84], *Czermak*[95]) — ist die Erscheinung eines feurigen Reifens an der Peripherie des Gesichtsfeldes, der auftritt, wenn man nach langem, intensivem Akkommodieren für die Nähe im Dunkeln plötzlich die Augen zur Ruhe gehen läßt. Die mit dem Nachlassen sich einstellende plötzliche Spannung der Zonula ciliaris übt eine mechanische Zerrung des Netzhautrandes aus, oder wahrscheinlicher des dahinter belegenen Netzhautteiles (*Berlin*[96]). *Purkinje*[84] sah die Erscheinung ebenso nach plötzlichem Nachlassen eines Druckes auf das Auge. *Akkommodationsphosphen.*

10. **Mechanischer Opticus-Reiz.** — Auffallender Weise verursacht Durchschneidung des Sehnerven beim Menschen (bei der Enucleierung des Bulbus) keine Lichtwahrnehmung (*Feilchenfeld*[97], *Hess*[98]). *Nagel*[99] führt etwaige Lichtwahrnehmungen dabei auf gleichzeitige Zerrung der Netzhaut zurück. Über das Auftreten von Schmerzempfindung bei der Durchschneidung des Opticus gehen die Angaben auseinander. *Mechanischer Opticus-Reiz.*

11. **Elektrische Erregung.** — Bei elektrischen Stromschwankungen (ein Pol am Oberlid, der andere im Nacken) entstehen starke Lichtblitze, die das ganze Gesichtsfeld überziehen. Der Schließungsblitz ist bei aufsteigendem, der Öffnungsblitz bei absteigendem Strome stärker (*v. Helmholtz*[4]). Bei gleichmäßig anhaltendem, aufsteigendem Strome am geschlossenen Auge erscheint im weißlich violetten Gesichtsfelde die dunkle Scheibe des Sehnervenhügels. Zugleich ist die Weißerregung gesteigert, die Schwarzerregung vermindert (*G. E. Müller*[100]). Bei absteigendem Strome wird das Gesichtsfeld hingegen grünlich gelb und verdunkelt, in ihm erscheint hellblau die Stelle des Sehnerven (*v. Helmholtz*[4]); werden gleichzeitig äußere Farben betrachtet, so mischen sich diese Farbentöne violett oder gelb den gesehenen Farben bei (*Schelske*[101]). Während des Anelektrotonus der Netzhaut ist (in Übereinstimmung mit den Gesetzen des Elektrotonus, § 252) die Empfindung für die elektrische Lichterscheinung und auch die für objektives Licht vermindert (*O. Schwarz*[102]). — Mitunter erscheint die Stelle der Macula lutea bald dunkel auf hellem, bald hell auf dunklem Grunde, je nach der Richtung des Stromes. Wird der Strom geöffnet, so geht nach einer Umkehr der Erscheinungen das Auge alsbald wieder zur Ruhe über (*v. Helmholtz*[4]). *Elektrische Erregung.*

12. Wenn man das Auge auf ein Feld richtet, von dem polarisiertes Licht herkommt, so erscheinen „*Haidingers*[103] **Polarisationsbüschel**" im Fixationspunkte. Sie erscheinen als helle, durch zwei zusammengesetzte Hyperbeln begrenzte Flecke auf weißem Grunde bläulich, das dunkle Büschel, das sie trennt und im Centrum am schmalsten ist, gelblich. Nach *v. Helmholtz*[4] ist der Sitz der Erscheinung der gelbe Fleck, sie rührt daher, daß die Elemente des gelben Fleckes schwach doppelbrechend sind und von den eintretenden Strahlen an der einen Stelle mehr, an der anderen weniger absorbieren. *Haidingers Büschel.*

13. **Subjektive Gesichtserscheinungen** — entstehen durch innere, heterologe Reizung der Netzhaut, des Sehnerven oder der centralen Hirnteile. Erregungen der psychooptischen Centra (§ 287. 1) können Halluzinationen hervorrufen, die *Cardanus* (1550), *Goethe, Johannes Müller, Nägeli* u. a sogar willkürlich an sich hervorrufen konnten. *Lichterscheinungen aus inneren Ursachen.*

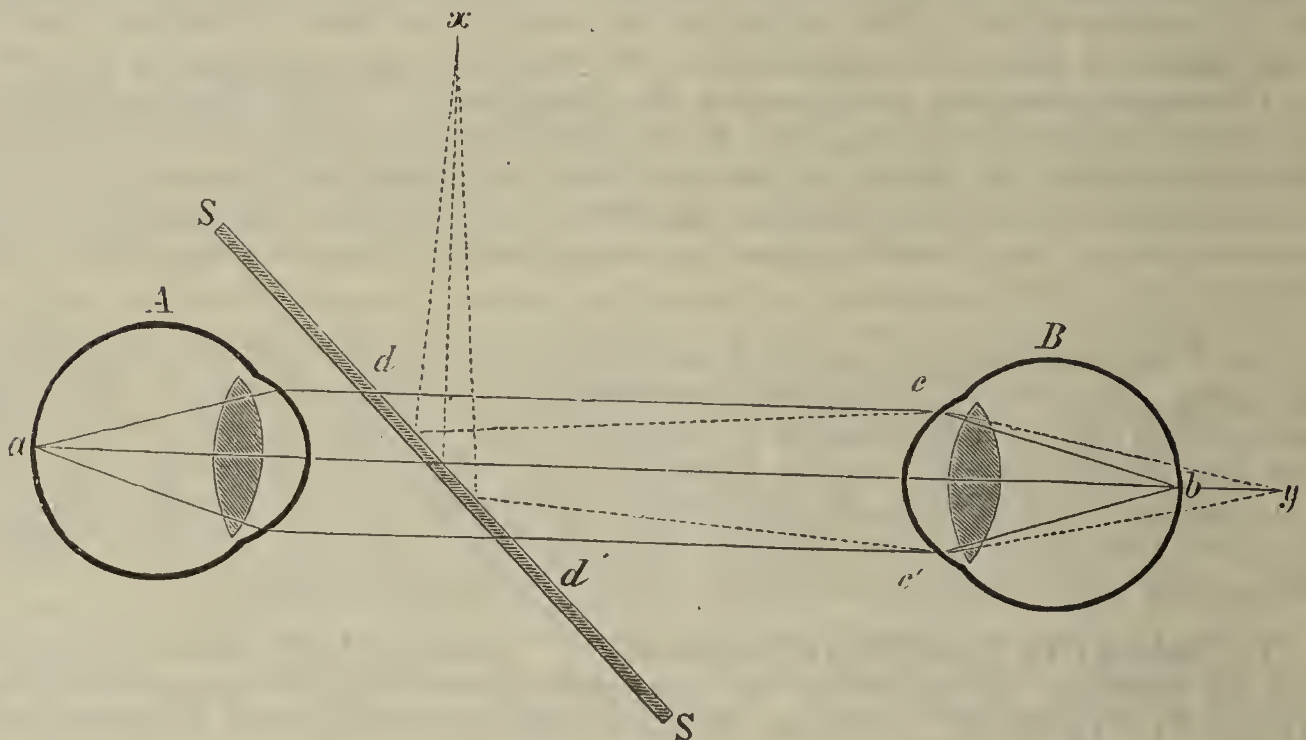
304. Das Augenleuchten und der Augenspiegel.

Das in das Auge hineinfallende Licht wird teils von dem schwarzen Uvealpigmente absorbiert, teils wird es diffus reflektiert. Dieses reflektierte Licht tritt durch die brechenden Medien des Auges hindurch wieder nach außen, aber infolge der Brechungsverhältnisse des Auges stets nach derselben Richtung hin, in welcher der Lichtstrahl eingedrungen ist. Befinden wir uns dem Auge eines anderen gegenüber, so verhindert unser Kopf, als undurchsichtiger Körper, daß aus der Richtung unseres Kopfes her Lichtstrahlen in das Auge einfallen, es können daher auch keine aus dem Auge nach uns hin heraustreten. Die Pupille des Beobachteten erscheint daher unserem Auge nur deshalb schwarz, weil wir denjenigen Strahlen den Eintritt in das Auge verwehren, die allein in der Richtung gegen unser Auge reflektiert werden könnten. Wollen wir den Augengrund eines anderen erleuchtet sehen, so ist es daher nötig, Lichtstrahlen in derselben Richtung, in der wir *Weshalb der Augenhintergrund dunkel erscheint.* *Beleuchtung des Augengrundes.*

in das Auge des anderen hineinsehen, in dasselbe hineinzusenden. Man bringt zu diesem Zwecke entweder eine schräg gestellte Glasplatte (Fig. 215, *SS*) zwischen das Auge des zu Untersuchenden *(B)* und das des Beobachters *(A)*: die Glasplatte reflektiert die von der Lichtquelle in x ausgehenden Strahlen in das zu untersuchende Auge, während der Beobachter durch die Glasplatte in gleicher Richtung mit den Lichtstrahlen hindurch sieht; oder man wirft (Fig. 217) mittelst eines in der Mitte durchbohrten Spiegels Licht in das zu untersuchende Auge, während der Beobachter durch die mittlere Öffnung hindurch sieht. Es erscheint dann sofort der Augenhintergrund hell erleuchtet.

Bei Albinos erscheint die Pupille deshalb hellrot, weil Licht durch die pigmentlose Sclera und Uvea ins Auge fallen kann. Legt man ein Diaphragma über das Auge, so daß nur die Pupille frei ist, so erscheint die Pupille ebenfalls schwarz (*Donders*[104]). — Bei manchen Tieren leuchten die Augen unter bestimmten Bedingungen in hellgrünem Scheine

Fig. 215.

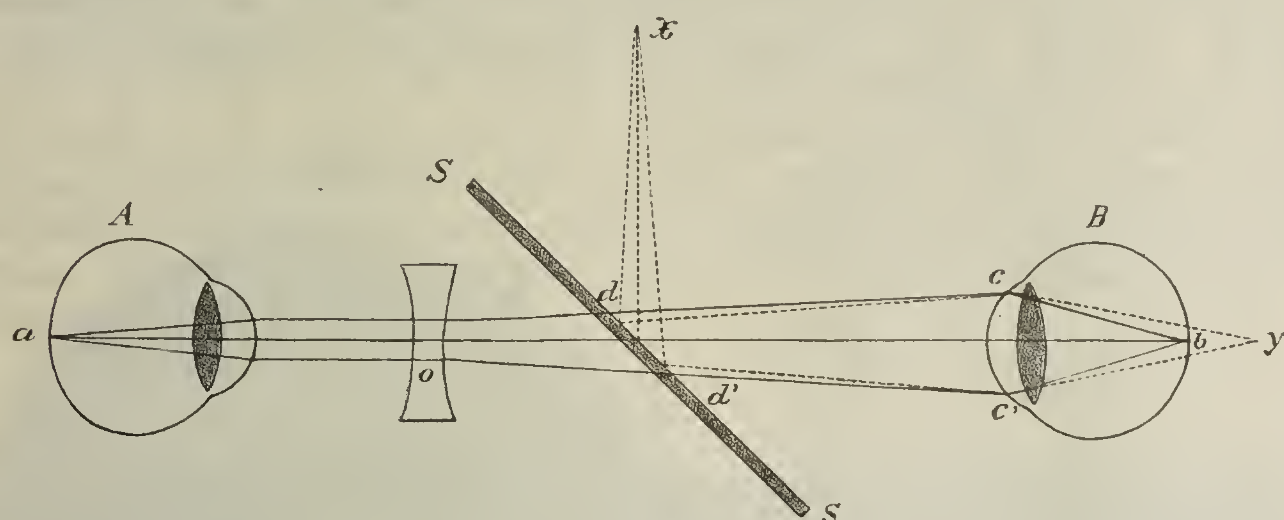


(vgl. *Lohmann*[105]). Sie besitzen in der Grundsubstanz der Chorioidea eine besondere, das Licht stark reflektierende Lage, das Tapetum, bei Carnivoren aus Zellen, bei den Herbivoren aus Fasern bestehend (vgl. S. 754).

Sollen nun weiterhin Einzelheiten auf dem Augenhintergrunde von dem Beobachter erkannt werden, so ist es dazu nötig, daß die von der Netzhaut des Untersuchten ausgehenden Lichtstrahlen von dem Auge des Beobachters auf seiner Netzhaut vereinigt werden. Das Auge des Beobachters sei stets als emmetrop angenommen (eine etwa vorhandene Refraktionsanomalie also durch ein geeignetes Glas korrigiert). Ist nun das untersuchte Auge (stets Akkommodationsruhe vorausgesetzt) gleichfalls emmetrop (Fig. 215), so verlassen die von einem Punkte *(b)* der Netzhaut ausgehenden Strahlen das Auge in paralleler Richtung *(c d—c' d')*, sie können also von dem Beobachter auf seiner Netzhaut ohne weiteres in einem Punkte *(a)* vereinigt werden. Ist das untersuchte Auge hypermetrop, so verlassen die Lichtstrahlen es in divergenter Richtung, der Beobachter kann sie also ebenfalls (mit Hilfe seiner Akkommodation) auf seiner Netzhaut vereinigen. Ist das untersuchte Auge aber myop (Fig. 216), so sind die aus dem

Auge austretenden Lichtstrahlen konvergent *(c d—c' d')*, sie können also von dem Beobachter nicht ohne weiteres auf seiner Netzhaut vereinigt werden. Man bringt in diesem Falle in den Gang der Lichtstrahlen eine Konkavlinse *(o)*; diese macht die aus dem Auge des Untersuchten konvergent austretenden Lichtstrahlen entweder parallel oder divergent; der Beobachter kann sie nunmehr auf seiner Netzhaut zur Vereinigung

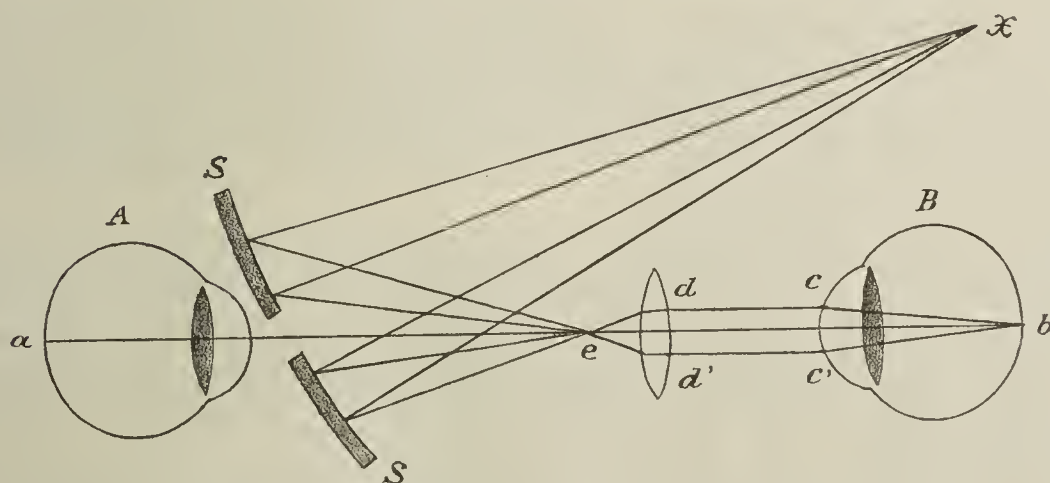
Fig. 216.



bringen. In allen diesen Fällen sieht der Beobachter ein aufrechtes Bild des Augenhintergrundes: Beobachtung im aufrechten Bilde. *Beobachtung im aufrechten Bilde.*

Man kann die Beobachtung des Augenhintergrundes aber auch in der Weise ausführen, daß man vor das zu untersuchende Auge eine Konvexlinse bringt (Fig. 217); die von einem Punkte *(b)* der Netzhaut des

Fig. 217.



untersuchten Auges ausgehenden Lichtstrahlen werden dann durch die Konvexlinse in *e* zur Vereinigung gebracht: es entsteht in *e* ein umgekehrtes reelles Bild des Augenhintergrundes. Auf dieses muß das untersuchende Auge sich einstellen: Beobachtung im umgekehrten Bilde. *Beobachtung im umgekehrten Bilde.*

Bei der Beobachtung im umgekehrten Bilde ist das auf einmal zu übersehende Feld der Netzhaut größer und das Bild lichtstärker als im aufrechten Bilde; dagegen ist im aufrechten Bilde die Vergrößerung stärker als im umgekehrten Bilde.

Fig. 218 zeigt die Eintrittsstelle des Sehnerven samt dem sie zunächst umgebenden Bezirke eines normalen Augenhintergrundes.

Augenspiegel.

Der Beleuchtungsapparat mit den notwendigen Linsen bildet den „Augenspiegel" (Ophthalmoskop) von *v. Helmholtz*[106] (1851), das Fundament der modernen Augenheilkunde, mit dem man alle Einzelheiten des Augengrundes übersehen kann.

305. Tätigkeit der Netzhaut beim Sehen.

Stäbchen und Zapfen.

I. Nur die Stäbchen und Zapfen sind die lichtempfindenden Teile der Netzhaut, nur sie werden durch die Schwingungen des Lichtäthers in Erregung versetzt. Dies beweist der *Mariotte*sche Versuch (1668), der zeigt, daß die Eintrittsstelle des Opticus, an der Stäbchen und Zapfen fehlen, ohne Lichtempfindung ist. Man nennt sie daher den „blinden Fleck".

Fixiert man mit dem rechten Auge (bei geschlossenem linken) das Kreuz in Fig. 219 und entfernt, resp. nähert alsdann die Figur dem Auge so weit, daß das Bild des Kreises auf die Eintrittsstelle des Sehnerven fällt, so verschwindet der Kreis. Die Entfernung beträgt bei Fig. 219 etwa 25 *cm*; bringt man die Figur näher an das Auge oder entfernt sie weiter von ihm, so wird zunächst der Rand des Kreises, endlich wieder der ganze Kreis sichtbar. In Fig. 206, S. 767 fixiert das Auge von den beiden Punkten *f* und *B* den Punkt *f*, so daß sein Bild auf die Fovea centralis *n* fällt (vgl. S. 785); alsdann fällt das Bild des Punktes *B* auf die Eintrittsstelle des Sehnerven *N* und ist daher unsichtbar.

Fig. 218.

Die Eintrittsstelle des Sehnerven samt dem sie zunächst umgebenden Bezirke eines normalen Augengrundes (nach *Ed. Jaeger*). *A* Sehnervenscheibe (Papille), *a* Bindegewebsring, *b* Chorioidealring, *c* Arterien, *d* Venen, *g* Teilungsstelle des Centralarterienstammes, *h* Teilungsstelle des Centralvenenstammes, *L* Lamina cribrosa *t* temporale (äußere) Seite, *n* nasale (innere) Seite.

Lage und Größe des blinden Fleckes.

Die Eintrittsstelle des Sehnerven liegt etwa 3,5 *mm* nach innen vom Eintritte der Sehachse in die Netzhaut. Die Stelle selbst besitzt einen Durchmesser von 1,8 *mm* (*v. Helmholtz*[4]). Der blinde Fleck hat die Form eines Ovales (größte Achse vertikal, kleinste horizontal). Der horizontale Durchmesser entspricht rechts 5° 39′ 55″, links 5° 45′ 55″, der vertikale rechts 7° 20′ 49″, links 7° 31′ 40″. Die horizontale Entfernung des Centrums des blinden Fleckes von der Fovea wechselt zwischen 12° 1′ 28″ und 18° 0′ 15″ (*van der Hoeve*[107]). Auf dem blinden Flecke würden noch 11 nebeneinanderliegende Vollmonde verschwinden, ebenso ein menschliches Antlitz bei über zwei Meter Entfernung.

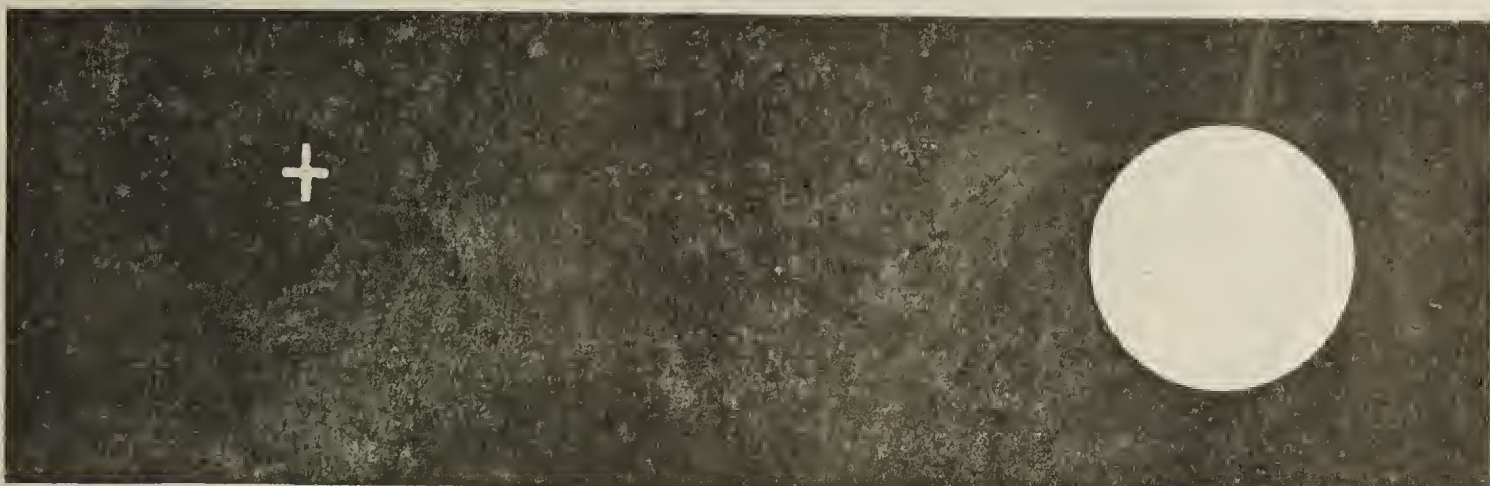
Ausfüllung des blinden Fleckes im Gesichtsfelde.

Der blinde Fleck im Auge bewirkt keinen wahrnehmbaren Ausfall innerhalb des Gesichtsfeldes. Da an dieser Stelle eben gar keine Erregung durch das Licht stattfindet, so kann auch nicht etwa ein schwarzer Fleck im Gesichtsfelde entstehen; denn die Empfindung schwarz setzt auch Netzhautelemente voraus, die eben auf dem blinden Flecke fehlen. Durch einen psychischen Akt wird der in dem blinden Fleck entsprechende unausgefüllte Bezirk des Gesichtsfeldes nach der Wahrscheinlichkeit ausgefüllt. Daher erscheint uns, wenn ein weißer Punkt auf einer schwarzen Fläche verschwindet, die ganze Fläche schwarz; eine weiße Fläche, von der ein schwarzer Punkt auf den blinden Fleck fällt, erscheint ganz weiß, eine Seite Druckschrift durchweg grau etc. So werden auch der Wahrscheinlichkeit gemäß ersetzt: Teile eines Kreises, mittlere Teile einer langen Linie, das Mittelstück eines Kreuzes. Solche Bilder jedoch, die sich aus der Wahrscheinlichkeit nicht rekonstruieren lassen, werden auch nicht ergänzt, z. B. nicht das Ende einer Linie oder ein menschliches Antlitz.

Über entoptische Erscheinungen an der Stelle des blinden Fleckes s. § 303, 7 und 8.

II. Die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen besitzen runde Konturen; sie stehen zwar dicht nebeneinander, allein es müssen (entsprechend den Zwischenräumen sich berührender Kreise) natürlich Lücken zwischen ihnen vorhanden sein. Diese Lücken sind für das Licht unempfindlich. Das Netzhautbild setzt sich also zusammen wie ein aus runden Steinchen gefügtes Mosaikbild. Die Lücken bedingen aber keinen Ausfall im Gesichtsfelde aus demselben Grunde, aus dem auch der blinde Fleck keinen derartigen Ausfall verursacht. Läßt man durch einen siebförmig durchlöcherten Schirm Lichtpunkte auf die Fovea centralis fallen, so erscheint eine zusammenhängende helle Fläche, wenn auf jeden Zapfen je ein Lichtpunkt fällt. Hierzu ist erforderlich, daß 140 bis 149 Lichtpunkte auf 0,01 mm^2 der Fovea centralis fallen. [Nach *Salzer*[7] stehen 138 Zapfen auf dieser Fläche.] Sollen die einzelnen Lichtpunkte des Schirmes isoliert wahrgenommen werden, so ist es notwendig, daß jeder belichtete Zapfen von einem Kranze unbelichteter umgeben ist, hierbei müssen 72 Lichtpunkte auf 0,01 mm^2 der Fovea centralis fallen (*Claude Du Bois-Reymond*[108]). *Sehwahrnehmung durch Zapfen und Stäbchen.*

Fig. 219.



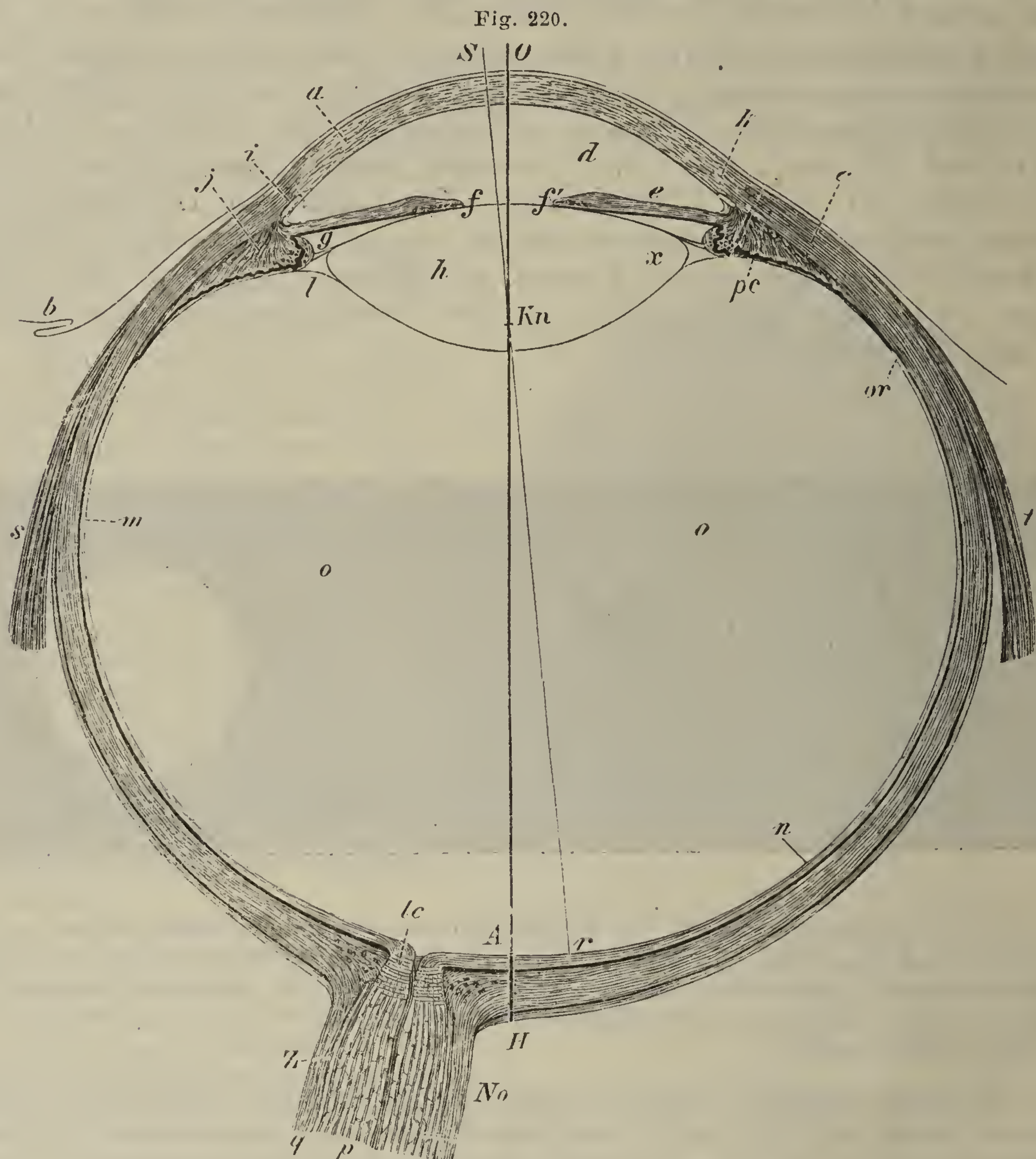
Da die runden Endflächen der Zapfen nicht gerade untereinanden liegen, sondern vielfach so, daß eine Reihe der Kreise in die Interstitien der folgenden Reihe sich einfügt, so erklärt es sich, daß feinste nebeneinander gezogene, dunkle Linien alternierende Biegungen zu haben scheinen, da die Bilder derselben alternierend bald rechts, bald links auf die Zapfen fallen müssen.

III. Das schärfste Sehen findet in der Fovea centralis retinae statt, wo nur Zapfen, und zwar am dichtesten nebeneinander stehen; spärlicher stehen sie, von Stäbchen umgeben, in den peripheren Retinabezirken, hier ist das Sehen viel weniger scharf. Beim Fixieren eines Gegenstandes stellen wir daher unwillkürlich die Augen so ein, daß das Netzhautbildchen auf die Fovea centralis fällt. Der von der Fovea zu dem fixierten Objektpunkte gezogene Sehstrahl heißt die „Sehachse“ (Fig. 220, *Sr*), sie bildet mit der „optischen Achse“ des Auges *(OA)*, (welche die Centren der sphärischen Flächen verbindet), einen Winkel von 3,5—7°; der Schnittpunkt liegt natürlich im Knotenpunkt *(Kn)* der Linse. Das Sehen mit direkter Richtung der Sehachsen auf die Objektpunkte nennt man „direktes Sehen“, das Sehen mit den peripheren Netzhautbezirken „indirektes Sehen“. Das indirekte Sehen ist viel weniger scharf als das direkte; insbesondere ist die Fähigkeit, Formen scharf zu erkennen, hier viel weniger vorhanden, als beim direkten Sehen. Dagegen ist die Peripherie der Netzhaut im hohen Grade befähigt, Bewegungen, Ver- *Fovea centralis.* *Sehachse.* *Direktes und indirektes Sehen.*

änderungen oder Intermissionen der Lichteindrücke zu erkennen (*S. Exner*[109]). Nur die Mitte der Netzhaut ist endlich vollständig farbenempfindlich (s. unten).

Sehschärfe. Als Sehschärfe (vgl. *Löhner*[110]) bezeichnet man die Sehleistung des Auges bei normaler Refraktion oder nach Korrektur etwaiger Refraktionsanomalien, sie hängt vor allem von dem Empfindungs-

Fig. 220.



Horizontaler Durchschnitt des rechten Auges.

a Cornea, *b* Conjunctiva, *c* Sclera, *d* vordere Kammer, *e* Iris, *f f'* Pupille, *g* hintere Kammer, *l* *Petit*scher Kanal, *j* Ciliarmuskel, *k* Corneo-Scleralgrenze, *i* *Schlemm*scher Kanal, *m* Chorioidea, *n* Retina, *o* Glaskörper, *No* Sehnerv, *q* Nervenscheiden, *p* Nervenfasern, *lc* Siebplatte. — Die Linie *AO* bezeichnet die optische Achse, *Sr* die Sehachse, *r* die Stelle der Fovea centralis.

vermögen der Netzhaut ab. Meist versteht man unter Sehschärfe den Grad der Fähigkeit, feinste getrennte Punkte oder Linien gesondert wahrzunehmen (optisches Auflösungsvermögen) und nimmt an, daß bei normaler Sehschärfe zwei Punkte oder Linien unter einem Gesichtswinkel von einer Bogenminute noch unterschieden werden können. Im indirekten Sehen ist die Sehschärfe viel geringer als im direkten.

Die zur Bestimmung der Sehschärfe in der Praxis benutzten Snellenschen Probebuchstaben sind so angefertigt, daß in einer bestimmten Entfernung, welche die Nummer jeder Sehprobe in Metern angibt, der ganze Buchstabe unter einem Gesichtswinkel von

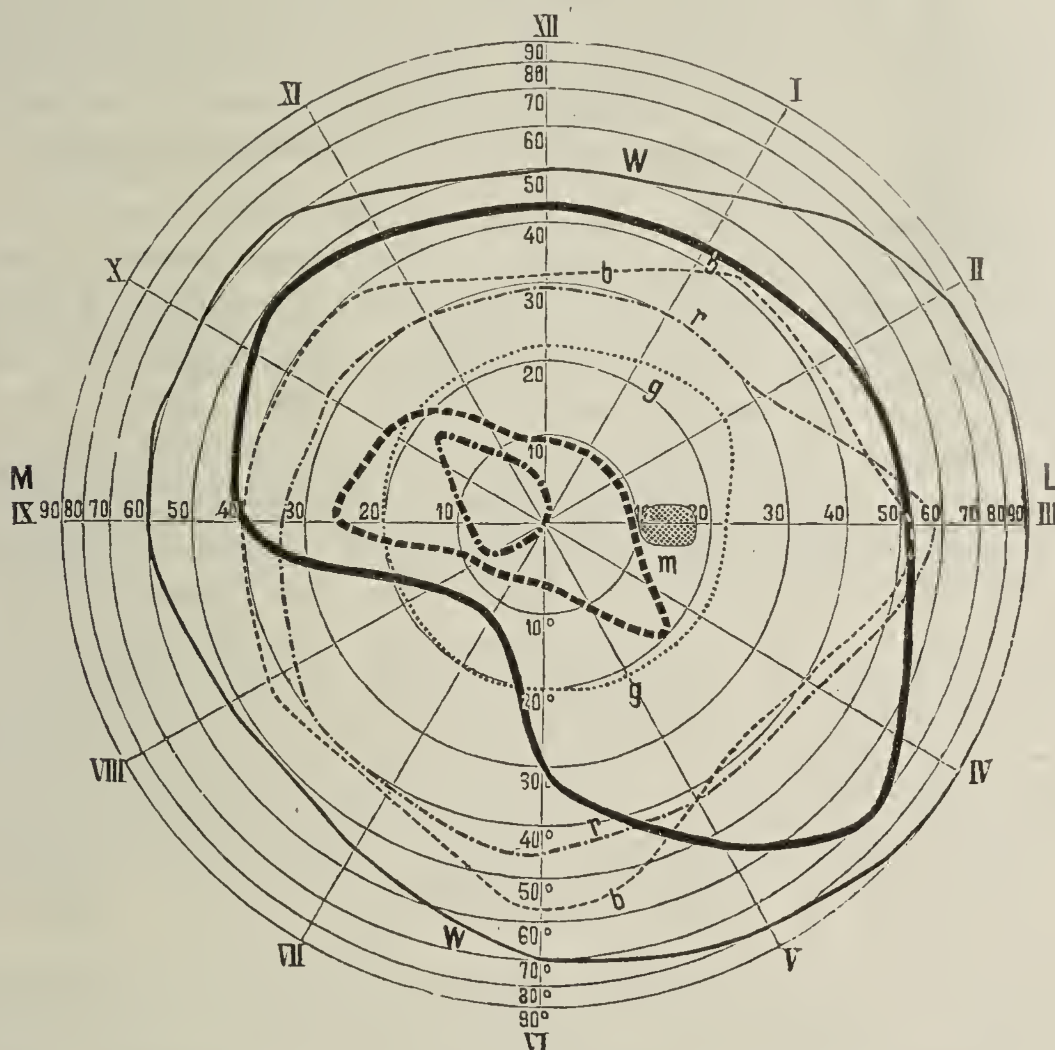
5 Minuten, die für seine Erkennung maßgebenden Einzelheiten unter einem Gesichtswinkel von 1 Minute gesehen werden. Wird die Sehprobe Nr. 12 (nach Korrektion einer etwa vorhandenen Refraktionsanomalie) nicht wie normal in 12 *m*, sondern erst in 5 *m* Entfernung erkannt, so beträgt die Sehschärfe $\frac{5}{12}$.

Über die Unterschiede zwischen Netzhautcentrum und -peripherie im dunkel adaptierten Auge s. § 308.

Perimetrie. — Zur Untersuchung des indirekten Sehens dient das Perimeter von *Aubert* u. *Förster*[111] (1857). Das Auge befindet sich im Centrum eines drehbaren, in Grade geteilten Halbkreises; während er den Mittelpunkt der Teilung fixiert, wird eine Marke an dem Halbkreise immer weiter nach der Peripherie verschoben, bis sie verschwindet. Man liest so die Grenzen des indirekten Sehens bei verschiedener Stellung des Halbkreises für verschiedene Meridiane ab und trägt die gefundenen Werke in ein Schema (Fig. 221) ein. Unter pathologischen Verhältnissen kann das Gesichtsfeld mehr oder weniger eingeschränkt

Prüfung für indirektes Sehen: das Perimeter.

Fig. 221.



Perimetrischer Aufriß eines gesunden und kranken Auges.

sein. — Vollständige Farbenwahrnehmung ist nur in der Mitte des Gesichtsfeldes vorhanden. Um diese liegt eine mittlere Zone, in der allein Blau und Gelb wahrgenommen wird, Rot und Grün dagegen farblos erscheint. Jenseits dieser Zone liegt endlich ein peripherer Gürtel, in dessen Bereich totale Farbenblindheit herrscht (vgl. *Hess*[112], *Lampel*[113]). In Fig. 221 beziehen sich die dick gezeichneten Linien auf ein krankes Auge, die entsprechenden zart gezogenen auf ein gesundes. Es entspricht die ausgezogene Linie der Grenze für die Wahrnehmung von Weiß; — die gestrichelte der von Blau; — die punktiert-gestrichelte der von Rot, — [*m* ist der blinde Fleck]. Für das normale Auge reicht die Grenze für die Wahrnehmung:

	für Weiß	Blau	Rot	Grün
nach außen	70—88°	65°	60°	40°
„ innen	50—60°	60°	50°	40°
„ oben	45—55°	45°	40°	30°—35°
„ unten	65—70°	60°	50°	35°

Die Erregbarkeit der Netzhaut für Farben und Helligkeit ist höher an einem schläfenwärts als an einem nasenwärts gleich weit von der Fovea centralis gelegenen Punkte (*Schön*[114]). — Das Unterscheidungsvermögen für verschiedene Farben nimmt auf der Peripherie der Netzhaut schneller ab als das für die Helligkeitsunterschiede; die Abnahme ist im vertikalen Meridian des Auges stärker als im horizontalen. Beim Sehen in die Ferne erfolgt die Abnahme der Unterscheidungsfähigkeit nach der Peripherie hin schneller als beim Nahesehen (*Aubert* u. *Förster*[111]).

Blendung. IV. Sehr intensives, auf die Netzhaut fallendes Licht bewirkt „Blendung" des Auges. Sie setzt sich zusammen aus einer optischen Störung: Herabsetzung der Sehschärfe (*Borschke*[115], *Lohmann*[116]) und einer schmerzhaften Empfindung, dem Blendungsschmerz. *Blendungsschmerz.* Dieser beruht auf der heftigen Zusammenziehung der schmerzempfindlichen Iris, bei Lähmung der Iris durch Homatropin bleibt der Blendungsschmerz aus (*Nagel*[117]). Nach *Feilchenfeld*[118] dagegen liegt der Ausgangspunkt des Blendungsschmerzes in der Netzhaut, von der besondere Schmerzfasern ausgehen sollen. — Starke Blendung kann dauernde Schädigung und Blindheit bewirken infolge von Nekrose der Netzhautelemente.

Schwellenwerte. V. Schwellenwerte. — Damit Licht, das auf die Netzhaut fällt, überhaupt wahrgenommen wird, muß es eine gewisse Intensität besitzen; *Absolute Schwelle.* absolute oder generelle Schwelle. Der Wert derselben hängt aber im höchsten Grade von der Adaptation des Auges ab, vgl. S. 798. (Über spezifische Schwelle s. S. 799.) Außer durch die Intensität des Lichtes wird seine Wahrnehmung bedingt durch die Dauer der Einwirkungszeit und die räumliche Ausdehnung desselben. Innerhalb sehr niedriger Werte der Einwirkungszeit und der räumlichen Ausdehnung ist für den Schwellenwert maßgebend das Produkt aus Intensität und Einwirkungszeit, respektive aus Intensität und Flächengröße (*Bloch*[119], *Charpentier*[120], *Asher*[121]). Je länger die Dauer der Einwirkung oder je größer die räumliche Ausdehnung des Lichtes ist, um so geringer kann die Intensität desselben sein. — *Unterschiedsschwelle.* Als Unterschiedsschwelle bezeichnet man denjenigen Betrag, um den zwei qualitativ gleiche, nur in ihrer Intensität verschiedene Lichter voneinander differieren müssen, um als verschieden erkannt zu werden. Nach *Fechner*[3] ist ein eben merklicher Unterschied immer dann vorhanden, wenn die Differenz zwischen stärkerem und schwächerem Licht einen bestimmten Bruchteil (ca. $^1/_{100}$) des Wertes übertrifft, unabhängig vom absoluten Werte beider Intensitäten (vgl. S. 753).

Die Feinheit, mit der Differenzen der Wellenlänge zweier Lichter als Farbenunterschiede wahrgenommen werden, ist an zwei Stellen des Spektrums, im Gelb und Blaugrün am größten (*Uhthoff*[122], *Brodhun*[123], *Green*[124], *Watson*[125]). — Über zeitliche Unterscheidungsfähigkeit des Auges vgl. S. 802. Bewegte Objekte müssen bei direktem Sehen eine Winkelgeschwindigkeit von 1—2 Minuten in einer Sekunde haben, um als bewegt zu erscheinen (*Aubert*[126]).

Durchsichtige Objekte innerhalb durchsichtiger heller Medien können noch erkannt werden, wenn der Brechungsindex beider um 0,04—0,05 voneinander abweicht.

306. Wahrnehmung der Farben.

Das Spektrum. **Physikalisches:** — Das gewöhnliche weiße Licht z. B. der Sonne enthält Strahlen von sehr verschiedener Wellenlänge oder Schwingungszahl. (Zwischen der Wellenlänge λ, der Fortpflanzungsgeschwindigkeit c und der Schwingungszahl n besteht die Beziehung $c = n\lambda$: einer bestimmten Wellenlänge entspricht also eine bestimmte Schwingungszahl und umgekehrt.) Läßt man ein Bündel weißen Lichtes durch ein Prisma hindurchgehen, so werden die Strahlen von verschiedener Wellenlänge verschieden stark gebrochen und so das weiße Licht in das „prismatische Spektrum" zerlegt [Fig. 15] (*Newton,* 1657). Auf die Netzhaut erregend wirken nur Strahlen von einer Wellenlänge zwischen etwa 800 $\mu\mu$ (ultrarot)

und 400 $\mu\mu$ (ultraviolett) ($1 \mu\mu = 1$ Milliontel Millimeter); die Grenzwerte sind dieselben für die subjektive Erregung (= Lichtempfindung) und die objektive Erregung (Zapfencontraction, vgl. S. 789) (*Hertel*[127]). Die Farbenempfindungen, die den Strahlen verschiedener Wellenlänge entsprechen, sind nach *Helmholtz*[4]: Wellenlänge 686,8 $\mu\mu$ (*Fraunhofer*sche Linie *B*) = Rot; 656,3 (*C*) = Grenze von Rot und Orange; 589 (*D*) = Goldgelb; 527 (*E*) = Grün: 486 (*F*) = Cyanblau; 431 (*G*) = Grenze von Indigo und Violett. Die Empfindung der Farben hängt also ab von der Wellenlänge resp. Schwingungszahl des Lichtes, ebenso wie die Höhe eines Tones von der Schwingungszahl des tönenden Körpers. (Die Schwingungsamplitude bedingt die Intensität des Lichtes, seine objektive Helligkeit, wie die Schwingungsamplitude eines tönenden Körpers die Stärke des Tones bedingt; doch hängt die subjektive Helligkeitsempfindung außerdem noch von anderen Momenten ab, s. § 308.)

Ultrarote und ultraviolette Strahlen.

Das Spektrum enthält auch noch jenseits von dem sichtbaren Rot und Violett Strahlen von größerer resp. kleinerer Wellenlänge: jenseits von Rot die Wärmestrahlen, jenseits von Violett die chemisch wirksamen Strahlen; die ultraroten Strahlen sind unsichtbar, die ultravioletten Strahlen des Sonnenspektrums erregen noch eine schwache Lichtempfindung, wenn das übrige Spektrum abgeblendet wird, andere Lichtquellen senden aber ultraviolette Strahlen von so kleiner Wellenlänge aus, daß sie völlig unsichtbar sind. Der Grund für die Unsichtbarkeit der ultraroten und ultravioletten Strahlen liegt nur zum Teile darin, daß sie von den Augenmedien stark absorbiert werden (*Birch-Hirschfeld*[128], *Takamine* u. *Takei*[129], *Lindahl*[130]) und daher nicht bis zur Netzhaut gelangen; der hauptsächlichste Grund ist vielmehr der, daß die perzipierenden Netzhautelemente eben nur für Strahlen von bestimmter Wellenlänge erregbar sind. — Die ultravioletten Strahlen können dadurch sichtbar gemacht werden, daß sie in geeigneten Medien Fluorescenz erregen: beleuchtet man mit den ultravioletten Strahlen eine Lösung von schwefelsaurem Chinin, so sieht man nunmehr von dieser bläulich-weißes Licht ausgehen. Da nun die Augenmedien und die Netzhaut selbst die Erscheinung der Fluorescenz zeigen (*v. Helmholtz*[4], *Vogt*[131]), so wird dadurch die Sichtbarkeit der ultravioletten Strahlen begünstigt. — Die Sichtbarkeit der Becquerel- (Radium-) strahlen kommt ebenfalls wesentlich durch Fluorescenz zustande; die Röntgenstrahlen dagegen bewirken keine Fluorescenz, sondern erregen direkt die Netzhaut (*Himstedt* u. *Nagel*[132]; *Birch-Hirschfeld*[128]).

Becquerel- und Röntgenstrahlen.

Farbige Empfindungen werden hervorgerufen, sowohl wenn einfaches, homogenes Licht, als auch wenn ein Gemisch verschiedener einfacher Lichter in das Auge fällt. Es kann sogar genau dieselbe (subjektive) farbige Empfindung hervorgerufen werden einerseits durch ein bestimmtes einfaches Licht, andrerseits durch eine Mischung anderer einfacher Lichter, also durch objektiv ganz verschiedene Reize.

Einwirkung einfachen Lichtes.

Einwirkung einfachen (homogenen) Lichtes. Fällt einfaches Licht, d. h. Licht von nur einer bestimmten Wellenlänge in das Auge, so haben wir eine farbige Empfindung, und zwar jeder Wellenlänge entsprechend eine andere, bestimmte Farbenempfindung (s. oben). Läßt man die Wellenlänge des in das Auge fallenden Lichtes sich allmählich von ca. 800 bis zu ca. 400 $\mu\mu$ ändern, so haben wir aufeinanderfolgend die Farbenempfindungen des Spektrums von rot bis violett. Durch einfaches Licht wird also, sofern es überhaupt wahrgenommen wird, im allgemeinen (genauer: nur bei helladaptiertem Auge und bei Betrachtung mit der centralen Partie der Netzhaut, vgl. § 308) immer eine farbige Empfindung, niemals eine farblose hervorgerufen.

Einwirkung gemischten Lichtes (aus Lichtern von verschiedener Wellenlänge zusammengesetzt).

Methoden der Farbenmischung.

Methoden der Farbenmischung. — 1. Man entwirft zwei Sonnenspektra und lenkt die zu mischenden Farben beider so, daß sie sich auf einem Schirme decken. Soll dabei die Mischung von zwei oder mehr spektralen Lichtern quantitativ abstufbar sein, so sind besondere komplizierte Vorrichtungen nötig. — 2. Man läßt auf dem Farbenkreisel schnell Scheiben rotieren mit verschiedenfarbigen Sektoren. Bei schneller Drehung vermischen sich die Eindrücke der einzelnen Farben zu der Mischfarbe (S. 801). — 3. Man blickt schräg durch eine senkrecht stehende Glastafel auf eine dahinter liegende Farbe. Eine andere liegt vor der Scheibe so, daß durch Reflexion ihr Bild ebenfalls in das Auge des

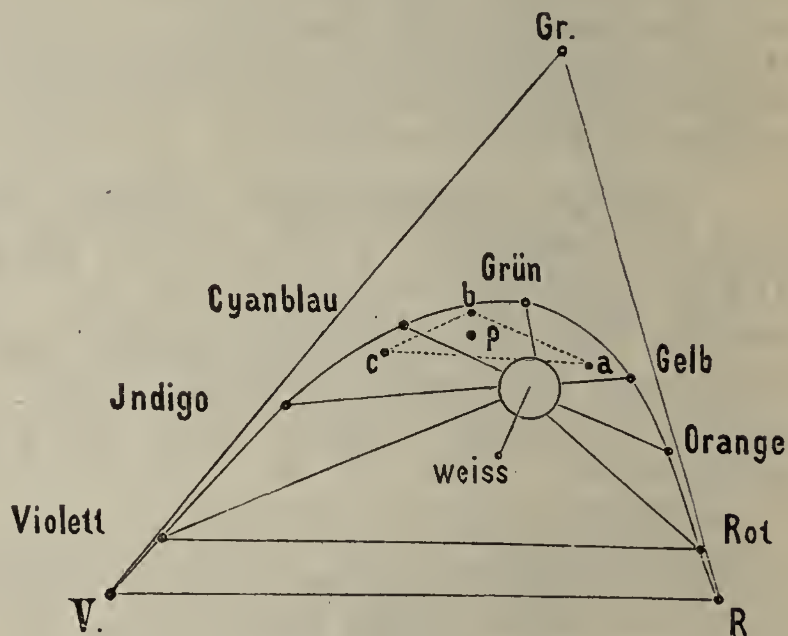
Beobachters tritt. So gelangt in das Auge gleichzeitig von der Tafel durchgelassenes Licht der einen und reflektiertes Licht der anderen Farbe. — 4. Durchaus unrichtig ist es, Versuche über Farbenmischung in der Weise anzustellen, daß man farbige Flüssigkeiten oder pulverige Farbstoffe miteinander mischt. Wenn weißes Licht durch eine farbige Flüssigkeit hindurchtritt, so ist es deswegen gefärbt, weil die Flüssigkeit bestimmte Lichtarten des weißen Lichtes absorbiert und nur bestimmte andere hindurchläßt. Tritt weißes Licht durch zwei farbige Flüssigkeiten, so ist die resultierende Farbe keineswegs die Summe der beiden Lichtarten, die jede Flüssigkeit für sich durchlassen würde, sondern vielmehr der Rest des weißen Lichtes, der weder von der einen noch von der anderen Flüssigkeit absorbiert wird. Genau so verhält es sich auch bei der Mischung pulveriger Farbstoffe. Die Resultate derartiger Mischungen sind daher durchaus abweichend von denen, die durch Summierung zweier verschiedener Lichtarten erhalten werden.

Gesetze der Farbenmischung.

1. Mischt man Licht von großer und von kleiner Wellenlänge, also vom roten und violetten Ende des Spektrums miteinander, so entsteht die Empfindung des Purpur. Diese Empfindung kann durch einfaches Licht überhaupt nicht hervorgerufen werden. Die verschiedenen Purpurtöne verbinden in allmählichem Übergang das reine Rot mit dem reinen Violett.

2. Mischt man zwei Lichter, deren Wellenlänge nicht so weit verschieden ist, wie rot und violett, die also innerhalb der beiden Enden des Spektrums liegen, miteinander, so entsteht eine Farbenempfindung, die sich reproduzieren läßt durch ein zwischen den beiden Lichtern im Spektrum liegendes einfaches Licht, dem ein gewisses Quantum Weiß zugemischt ist. Es läßt sich also jeder beliebige Mischfarbeneindruck ebenfalls hervorrufen durch eine Spektralfarbe + Weiß. Je weniger Weiß die Farben enthalten, um so „gesättigter" erscheinen sie; umgekehrt, je mehr Weiß sie enthalten, um so ungesättigter erscheinen sie. Je nach der Wahl und der Menge der gemischten Lichter kann der Farbeneindruck der Mischung mehr oder weniger gesättigt sein, — bei der Mischung gewisser Lichter in bestimmtem Verhältnis verschwindet endlich die Farbenempfindung vollständig und es entsteht die Empfindung von Weiß. Solche Farben, die in einem bestimmten Verhältnis miteinander gemischt Weiß ergeben, nennt man „Komplementärfarben". — Weiß entsteht auch, wenn sämtliche Lichter des Spektrums in dem Verhältnis, in dem sie in unserem gewöhnlichen Licht, z. B. der Sonne, enthalten sind, miteinander gemischt werden.

Fig. 222.



Geometrische Farbentafel.

Die geometrische Farbentafel.

Man kann die Tatsachen der Farbenmischung in übersichtlicher Weise zur Darstellung bringen durch die in Fig. 222 dargestellte „geometrische Farbentafel". In der Mitte befindet sich das Weiß und von hier bis zu jedem der Punkte in der Kurve, die mit dem Namen der Farben bezeichnet sind, denke man sich jede Farbe in der Weise aufgetragen, daß vom Weiß aus zuerst der hellste Ton, dann stets gesättigtere Töne folgen, bis endlich in dem durch den Namen der Farbe bezeichneten Punkte der Kurve die reine gesättigte Spektralfarbe liegt. Zwischen Violett und Rot ist die Mischfarbe beider, nämlich Purpur, eingetragen. Will man die Mischfarbe

zweier Spektralfarben suchen, so verbinde man die Punkte dieser Farben durch eine gerade Linie; in die beiden, die Farben bezeichnenden Punkte der Kurve denke man sich ferner Gewichte eingelegt, die der Intensität dieser Farben entsprechen: dann gibt die Lage des in der Verbindungslinie liegenden Schwerpunktes beider den Ort der Mischfarbe in der Farbentafel an.

Man ersieht aus der Farbentafel, daß die Mischung zweier Spektrallichter im allgemeinen einen Farbeneindruck gibt, der sich mit einer im Spektrum zwischen den beiden Farben gelegenen Farbe nicht völlig deckt, sondern sich von ihr durch eine geringere Sättigung unterscheidet. Denn da die Kurve, auf der die Spektralfarben aufgetragen sind, gekrümmt verläuft, so kann ein auf der Verbindungslinie zweier Punkte der Kurve gelegener Punkt nicht mit einem Punkte der Kurve zusammenfallen, sondern liegt immer mehr oder weniger weit nach dem Weißen zu. Nur in dem Teile ihres Verlaufes, der den Lichtern mit großer Wellenlänge entspricht (Rot bis Gelb; genau bis etwa 540 $\mu\mu$ Wellenlänge), ist die Kurve eine gerade Linie, d. h. also, daß eine Mischung von Lichtern bis zu dieser Wellenlänge einen Farbeneindruck gibt, der völlig dem Farbeneindruck eines dazwischen liegenden Lichtes mittlerer Wellenlänge gleich ist, auch hinsichtlich der Sättigung.

Weißlicher Purpur ist gleich Rosenrot; er entsteht, wie man aus der Farbentafel sieht, durch Mischung von Indigo mit Orange.

Bestimmung der Komplementärfarben.

Die zu einer Spektralfarbe gehörige Komplementärfarbe wird gefunden, wenn man von dem Punkte dieser Farbe durch Weiß hindurch eine Linie zieht, bis sie den gegenüberliegenden Rand der Farbentafel schneidet: der Schnittpunkt gibt die Komplementärfarbe an. Man ersieht so, daß die folgenden Farben Komplementärfarben sind: Rot und Grünblau; Orange und Cyanblau; Gelb und Indigoblau; Grüngelb und Violett; Grün hat als Komplementärfarbe Purpur (die Mischfarbe von Rot und Violett). Die Intensitäten, in denen zwei Komplementärfarben zu mischen sind, um Weiß zu ergeben, müssen natürlich wieder derartige sein, daß, wenn man sie sich als Gewichte in die Endpunkte der Verbindungslinie gelegt denkt, der Schwerpunkt in dem Punkte Weiß liegt.

Bestimmung der Mischfarben aus mehreren Farben.

Die Farbentafel gestattet auch die Auffindung der Mischfarbe zwischen drei und mehreren Farben. Es seien z. B. die durch die Punkte a (Blaßgelb), b (ziemlich gesättigtes Grünblau) und c (ziemlich gesättigtes Blau) gegebenen Farben zur Mischung bestimmt. Man lege in die drei Punkte Gewichte, die den Intensitäten derselben entsprechen, und suche den Schwerpunkt des Dreieckes $a\ b\ c$; er liege bei p: dann ist die diesem Punkte entsprechende Farbe weißlich Grünblau, die gesuchte Mischfarbe.

Einen Satz, der besagt, daß die Mischung zweier (oder mehr) einfacher Lichter im Auge denselben Eindruck hervorruft wie ein anderes einfaches Licht oder wie eine Mischung zweier (oder mehr) anderer Lichter, nennt man eine optische Gleichung.

Individuelle Verschiedenheiten der Farbenempfindungen.

In den Farbenempfindungen kommen individuelle Verschiedenheiten vor. Läßt man von verschiedenen Personen optische Gleichungen aufstellen, z. B. zwischen einem unzerlegten weißen Licht und der Mischung zweier komplementärer Farben, oder zwischen einem homogenen Gelb zu einer Mischung aus Rot und Grün, so gilt die von einer Person aufgestellte Gleichung zuweilen nicht streng für eine andere; diese muß die Mischung in einem oder dem andern Sinne ändern, um denselben subjektiven Eindruck der Gleichheit zu haben. Die Mischung von Rot und Grün, die dem einen denselben Eindruck macht wie das homogene Gelb, erscheint dem andern zu rötlich oder zu grünlich (*v. Frey* u. *v. Kries*[133]). Diese Unterschiede sind zurückzuführen auf eine individuell verschieden starke Gelbfärbung des Netzhautcentrums (Macula lutea). Die Lichtabsorption des Pigments des gelben Fleckes ist für langwellige Strahlen sehr gering, für gelbliches Grün schon bemerk-

bar und nimmt gegen das violette Ende des Spektrums hin stetig zu (*Hering*[134], *Sachs*[135]). Eine stärker pigmentierte Macula wird daher bewirken, daß aus einem Rotgrün-Gemisch dem Beobachter das Grün mehr durch die Absorption geschwächt wird als einem andern mit schwächer pigmentierter Macula; der erstere wird daher dem Gemisch mehr Grün zufügen müssen als der zweite. Auf dieselbe Weise erklärt es sich, daß optische Gleichungen, die bei Fixierung mit dem Centrum der Netzhaut gültig sind, ungültig werden, wenn man sie mit peripheren Bezirken der Netzhaut betrachtet; im letzteren Falle fällt eben die Wirkung der Lichtabsorption durch die Macula fort. — Es kommen aber auch weit beträchtlichere Abweichungen vor, die durch die Verschiedenheit der Maculapigmentierung nicht erklärt werden können; vgl. § 307.

Kontrastfarben.

Als Kontrastfarben bezeichnet man Farben, die gemischt sich ergänzen zu dem gerade herrschenden hellen Ton der Beleuchtung, bei blauem Tageshimmel also zu Bläulichweiß, bei Gasbeleuchtung zu Gelbweiß; bei rein weißer Beleuchtung fallen natürlich Komplementärfarben und Kontrastfarben zusammen.

Bei einer stetig zunehmenden Belichtung werden die Farben weißlicher und verlieren mehr ihren spezifischen Charakter. Am leichtesten tritt dies bei Blau und Violett ein, erst bei viel höherer Intensität bei Gelb.

Schwarzempfindung.

3. Wird die Netzhaut überhaupt nicht von äußeren Reizen getroffen, so fehlt nicht etwa jede optische Empfindung, sondern wir haben die Empfindung Schwarz. Die Empfindung Schwarz ist deutlich unterschieden von dem Fehlen jeder optischen Empfindung, wie sie etwa hinter unserem Rücken oder auf dem blinden Flecke (S. 784) vorhanden ist.

Wenn ein Körper von dem Lichte, das auf ihn fällt, gar nichts reflektiert, so erscheint er schwarz; wenn er alles Licht reflektiert, so erscheint er weiß; wenn er nur Licht bestimmter Wellenlänge reflektiert, Licht anderer Wellenlängen absorbiert, so erscheint er farbig. Wird von allen in dem auffallenden Lichte enthaltenen Lichtarten ein gewisser Teil absorbiert, ein anderer reflektiert, so nennen wir den Eindruck grau.

Gleichheit der subjektiven Empfindung bei objektiv verschiedenem Reiz.

Wie man aus der Farbentafel ersieht, kann die gleiche subjektive optische Empfindung durch objektiv ganz verschiedene Reize hervorgerufen werden. So entsteht die Empfindung Weiß in ganz der gleichen Weise bei der Mischung sehr verschiedener spektraler Lichter (z. B. Rot und Grünblau; Orange und Cyanblau; Gelb und Indigoblau; Grüngelb und Violett usw.) in bestimmtem Verhältnis; ja sogar bei Mischung aller spektralen Lichter in dem Verhältnis, wie sie im gewöhnlichen farblosen Lichte vorkommen. Das Auge ist nicht imstande, zu unterscheiden, ob das ihm dargebotene Weiß auf die eine oder die andere Art zustande gekommen ist. Ebenso kann eine bestimmte farbige Empfindung (einem bestimmten Punkt der Farbentafel entsprechend) durch ganz verschiedenartige Mischung spektraler Lichter hervorgerufen werden, so entsteht z. B. ein weißliches Grün (auf der Farbentafel zwischen Grün und Weiß gelegen) sowohl durch Mischung von Violett und Grüngelb, wie durch Mischung von Rot und Grünblau, oder Cyanblau und Gelbgrün usw. Der entstehende farbige Eindruck ist auch hier in allen Fällen für unser Auge völlig gleich; wir sind nicht imstande, zu unterscheiden, ob der farbige Eindruck auf die eine oder die andere Art zustande gekommen ist. Unser Farbenempfinden ist also bei weitem nicht einer derartigen Verschiedenheit fähig wie die einwirkenden objektiven Reize. Das Auge unterscheidet sich in dieser Beziehung in sehr bemerkenswerter Weise vom Ohr: das Ohr verschmilzt verschiedene Töne zu einem Klang, aber es vermag die einzelnen Töne daraus herauszuhören, für sich zu empfinden, — das Auge vermag die einzelnen spektralen Lichter aus einem Lichtgemisch nicht herauszusondern.

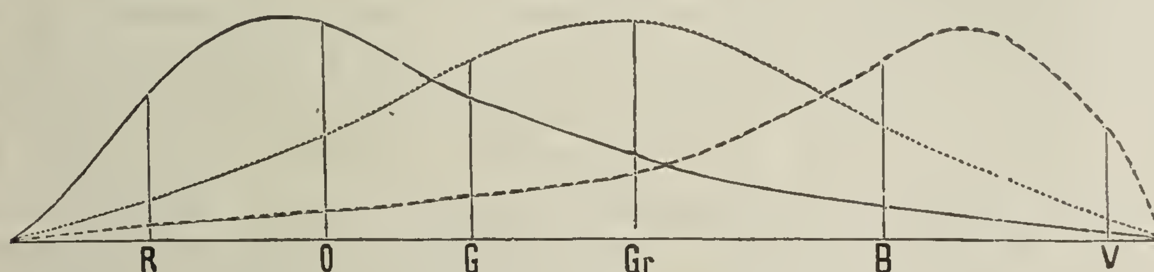
Charakteristisch für das normale Sehorgan ist es, daß jeder beliebige Farbeneindruck (wie man wiederum aus der Farbentafel ersieht) erhalten werden kann durch Mischung von drei Lichtern in bestimmtem Verhältnis: trichromatisches Sehen (vgl. § 307).

Zur Erklärung der Farbenwahrnehmung sind verschiedene Theorien aufgestellt worden, von denen hier nur die folgenden zu erwähnen sind:

1. Die Theorie von *Thomas Young* (1807) und *Hermann von Helmholtz*[136] (1852) nimmt auf Grund der Tatsache des trichromatischen Sehens (s. oben) in der Netzhaut drei verschiedene, den „Grundfarben" entsprechende, terminale Netzhautelemente an: — Reizung der ersten Art bewirkt die Empfindung des Rot, — Reizung der zweiten die des Grün, — Reizung der dritten die des Violett. *Young-Helmholtzsche Theorie.*

Man denke sich um die Farbentafel Fig. 222, die unten durch die Verbindung von Violett und Rot, die Purpurtöne, oben von der Kurve der Spektralfarben begrenzt wird, ein Dreieck *V Gr R* beschrieben, das die Farbentafel völlig einschließt. Die Punkte *V, Gr, R* bezeichnen die drei „Grundfarben" Violett, Grün, Rot, d. h. Farbenempfindungen in einer noch größeren Sättigung als die entsprechenden Farben des Spektrums (wie sie also als solche überhaupt nicht vorkommen). Man sieht dann,

Fig. 223.



Schema für die *Young-Helmholtz*sche Farbentheorie.

daß jeder Punkt der Farbentafel, also auch jede überhaupt vorkommende Farbenempfindung nach dem Prinzip der bei der Besprechung der Farbentafel erörterten Schwerpunktskonstruktion (S. 791) dargestellt werden kann durch die verschiedene Intensität der drei „Grundfarben" *V*, *Gr* und *R*. Es ergibt sich daraus, daß auch jede Spektralfarbe nicht etwa nur eine Art der angenommenen Netzhautelemente erregt (die Erregung dieser entspricht ja der „Grundfarbe"), sondern stets alle drei Arten von Netzhautelementen, aber in verschiedenem Grade, die einen stark, die anderen schwach. Denken wir uns in Fig. 223 in horizontaler Richtung die Spektralfarben in ihrer natürlichen Reihenfolge aufgetragen (von Rot bis Violett), so können die drei durcheinander gezeichneten Kurven etwa die Erregungsstärke der drei Arten von Netzhautelementen darstellen: die ausgezogene Kurve die der rotempfindenden, die punktierte die der grünempfindenden und die gestrichelte die der violettempfindenden. — Das spektrale Rot erregt (der Grad der Erregung ausgedrückt durch die Ordinatenhöhen) stark die rotempfindenden, schwach die beiden anderen Arten der Netzhautelemente. Das spektrale Grün resp. Violett erregt stark die gleichnamigen Elemente, schwach die beiden anderen. Das spektrale Gelb erregt mäßig stark die rot- und grünempfindenden Elemente, schwächer die violettempfindenden. Das spektrale Blau erregt mäßig stark die grün- und violettempfindenden Elemente, schwach die rotempfindenden usw. Erregung aller Elemente in ziemlich gleicher Stärke bewirkt die Empfindung von Weiß.

Es ist für das Prinzip der Theorie nicht notwendig, gerade drei verschiedene terminale Netzhautelemente anzunehmen; der Grundgedanke derselben ist ganz allgemein nur der, daß jede überhaupt vorkommende Farbenempfindung sich auffassen läßt als entstanden durch verschiedene Beeinflussung von drei Vorgängen oder Tätigkeiten in der Netzhaut, ohne daß es nötig wäre, die Art dieser Vorgänge genauer zu bestimmen. In diesem Sinne hat *v. Kries* ganz allgemein von Komponenten des Sehorgans gesprochen: Dreikomponententheorie. — (Vgl. die Farbentheorien von *Schenck*[137], *Bernstein*[138]).

Herings Theorie.

2. *Ewald Hering*[139] geht bei der Erklärung der Sehempfindung von dem obersten Grundsatze aus: das, was uns als Gesichtsempfindung zum Bewußtsein kommt, ist der psychische Ausdruck für den Stoffwechsel in der Sehsubstanz (d. h. in derjenigen Nervenmasse, die beim Sehen in Erregung versetzt wird). Die Substanz fällt wie jede andere Körpermaterie während der Tätigkeit dem Stoffwechsel, der Zersetzung, der „Dissimilierung" anheim; späterhin in der Ruhe muß sie sich wieder ersetzen oder „assimilieren". Zunächst für die Wahrnehmung von Weiß (hell) und Schwarz (dunkel) nimmt nun *Hering* zwei verschiedene Qualitäten des chemischen Vorganges in der Sehsubstanz an, so nämlich, daß der Empfindung des Weißen oder Hellen die Dissimilierung (Umsatz), der Empfindung des Schwarzen (Dunklen) die Assimilierung (Ersatz) der Sehsubstanz entspricht. Demgemäß entsprechen den verschiedenen Verhältnissen der Deutlichkeit oder Intensität, mit der jene beiden Empfindungen in den einzelnen Übergängen zwischen reinem Weiß und tiefstem Schwarz hervortreten, oder den Verhältnissen, in denen sie gemischt erscheinen (Grau), dieselben Verhältnisse der Intensitäten jener beiden psychophysischen Prozesse. Es sind also Verbrauch und Wiederersatz von Materie in der Sehsubstanz die ursächlichen Prozesse der Weiß- und Schwarzempfindung. Der Verbrauch der Sehsubstanz bei der Weißempfindung geschieht durch die schwingenden Ätherwellen als auslösenden Reiz, der Grad der Helligkeitsempfindung ist proportional der Menge der verbrauchten Materie. Der Wiederersatz löst die Schwarzempfindung aus; je intensiver dieser erfolgt, um so tiefer ist die Schwarzempfindung. — Der Verbrauch der Sehsubstanz an einer Stelle ruft in der Nachbarschaft stärkeren Ersatz hervor. Beide Prozesse beeinflussen sich demgemäß gleichzeitig und nebeneinander. [So ist die Erscheinung des Kontrastes (s. S. 803) physiologisch erklärt.]

Ganz analog werden nun für die Farbenwahrnehmung eine Empfindung eines Umsatzes (Dissimilierung) und eine der Anbildung (Assimilierung) angenommen; neben Weiß ist Rot und Gelb der Ausdruck der Umsetzung, hingegen Grün und Blau die Empfindung des Ersatzes; es ist also die Sehsubstanz in dreifach verschiedener Weise der chemischen Veränderung oder des Stoffwechsels fähig. So lassen sich die farbigen Kontrasterscheinungen, die komplementären Nachbilder erklären. — Die schwarzweiße Empfindung kann ferner mit allen Farben zugleich eintreten, sie tönt daher bei jeder Farbenempfindung als dunkel oder hell mit durch, daher wir denn auch absolut reine Farben nicht besitzen. — Es gibt also drei verschiedene Bestandteile der Sehsubstanz: die schwarzweiß (farblos) empfindende, die blaugelb und die rotgrün empfindende. Alle Strahlen des sichtbaren Spektrums wirken dissimilierend auf die schwarzweiße Substanz, aber die verschiedenen Strahlen in verschiedenem Grade. Auf die blaugelbe

oder die rotgrüne Substanz dagegen wirken nur gewisse Strahlen dissimilierend, gewisse andere assimilierend und gewisse Strahlen gar nicht. Gemischtes Licht erscheint farblos, wenn es sowohl für die blaugelbe als auch für die rotgrüne Substanz ein gleich starkes Dissimilierungs- und Assimilierungs-Moment setzt, weil dann beide Momente sich gegenseitig aufheben und die Wirkung auf die schwarzweiße Substanz rein hervortritt. Zwei objektive Lichtarten, die zusammen Weiß geben, sind also nicht als komplementäre, sondern als antagonistische Lichtarten zu bezeichnen (Theorie der Gegenfarben), denn sie ergänzen sich nicht zu Weiß, sondern lassen dieses nur rein hervortreten, weil sie als Antagonisten gegenseitig ihre Wirkung unmöglich machen.

307. Die Störungen des Farbensinns.[140]

Der Farbensinn des Normalen ist dadurch charakterisiert, daß jede beliebige Farben empfindung, sei sie nun durch ein homogenes Licht oder durch ein Gemisch verschiedener Lichter bedingt, in genau gleicher Weise hervorgerufen werden kann durch Mischung von drei Lichtern; man nennt daher das Sehen des Normalen ein trichromatisches. Die *Young-Helmholtz*sche Farbentheorie nimmt zur Erklärung dieser Tatsache drei Komponenten des Sehorgans an, deren verschiedene Beeinflussung die Farbenempfindungen bedingt; das normale Sehorgan kann danach als ein trichromatisches System bezeichnet werden. *Trichromatisches System.*

Es gibt nun Personen, deren Farbenempfindungen von denen des Normalen in charakteristischer Weise abweichen. Die Untersuchung dieser Farbensinnstörungen ist sowohl in theoretischer wie praktischer Beziehung von großer Bedeutung geworden. Man kann die folgenden Arten von Farbensinnstörungen unterscheiden:

1. Anomale trichromatische Systeme. — Wenn eine größere Zahl von Personen eine Mischung aus homogenem Rot (671 μμ, der Lithiumlinie entsprechend) und homogenem Gelbgrün (536 μμ, der Thalliumlinie entsprechend) herstellt, so daß das Gemisch einem homogenen Gelb (589 μμ, der Natriumlinie entsprechend) gleich erscheint (*Rayleighs*[141] Gleichung), so ergibt sich für die große Mehrzahl eine weitgehende Übereinstimmung in dem Mengenverhältnis des roten und grünen Lichtes; geringe Unterschiede sind durch Differenzen der Maculafärbung (vgl. S. 791) bedingt. Einige Personen dagegen weichen sehr erheblich ab, indem sie entweder zu der Mischung weit mehr Rot (Protanomale) oder weit mehr Grün (Deuteroanomale) nehmen. Es handelt sich hierbei um eine anomale Beschaffenheit der vom Licht erregten Bestandteile des Sehorgans, und zwar besteht bei den Protanomalen eine Anomalie der Rotkomponente, bei den Deuteroanomalen eine solche der Grünkomponente. *Anomale trichromatische Systeme.*

Die anomalen Trichromaten zeigen außer ihrem abweichenden Verhalten beim Einstellen optischer Gleichungen, speziell der *Rayleigh*-Gleichung, auch noch andere Eigentümlichkeiten (*Nagel*[142]): sie haben eine Schwäche des Farbensinns, die sich dadurch zu erkennen gibt, daß sie eine geringere Unterschiedsempfindlichkeit für Änderungen der Wellenlänge besitzen, daß sie zur Erkennung von Farben ein größeres farbiges Feld und längere Zeit nötig haben als der Normale; endlich sind bei ihnen gewisse Kontrasterscheinungen stark gesteigert: Gelb, das an sich richtig erkannt wird, erscheint ihnen in der Nachbarschaft von Rot als Grün.

2. Dichromatische Systeme, partielle Farbenblindheit. — Eine von den drei Komponenten des normalen Sehorganes fehlt hier völlig; danach unterscheidet man: Protanopen (Fehlen der Rotkomponente, „Rotblinde"), — Deuteranopen (Fehlen der Grünkomponente, „Grünblinde"), — Tritanopen (Fehlen der Violettkomponente, „Violettblinde"). Tritanopen sind außerordentlich selten; meist handelt es sich bei ihnen nicht um eine angeborene Störung, sondern um eine Folgeerscheinung einer Augenerkrankung, z. B. der Netzhautablösung. Die überwiegende Zahl der Personen mit angeborener partieller Farbenblindheit sind Protanopen oder Deuteranopen. *Dichromatische Systeme, partielle Farbenblindheit.*

Die Störungen der Farbenwahrnehmung bei der partiellen Farbenblindheit (bei Protanopen und Deuteranopen) sind nicht derartig, wie man sie nach den irreführenden und daher besser zu vermeidenden Bezeichnungen „Rotblind" und „Grünblind" anzunehmen geneigt sein könnte; vor allem sind die Unterschiede zwischen Protanopen und Deuteranopen erst bei einer sehr eingehenden Untersuchung aufzufinden, in praktischer Hinsicht erscheinen vielmehr die Störungen der Farbenwahrnehmung bei beiden Gruppen im wesentlichen als gleichartig. Protanopen und Deuteranopen sehen eine Stelle im Spektrum farblos oder weiß, diese Stelle wird der neutrale Punkt genannt, er liegt zwischen 490 und 499 μμ, da wo das normale Auge im Spektrum Blaugrün sieht. Die langwellige Hälfte des Spektrums

(nach dem roten Ende zu) erscheint den partiell Farbenblinden (Protanopen und Deuteranopen) in einem Farbenton (etwa gelblich), der nur Verschiedenheiten der Helligkeit zeigt, die kurzwellige Hälfte des Spektrums in einem anderen Farbenton (etwa bläulich); zwischen diesen beiden Farben liegt eben der neutrale (farblose) Bezirk. Während der Normalsichtige also in dem langwelligen Teile des Spektrums die Farben: Rot, Orange, Gelb, Grün unterscheidet, sieht der partiell Farbenblinde hier durchweg nur denselben Farbenton, aber an den einzelnen Stellen in verschiedener Helligkeit. Für den Protanopen liegt das Maximum der Helligkeit bei 570 $\mu\mu$ (Grüngelb für den Normalen), für den Deuteranopen bei 600 $\mu\mu$ (Orange für den Normalen). Die Helligkeit nimmt von der Stelle des Maximums nach beiden Seiten hin ab; es müssen also zwei Stellen im Spektrum zu beiden Seiten des Maximums, die dem Normalen als Rot und Grün erscheinen, auf den partiell Farbenblinden völlig gleich wirken, da sie ihm im gleichen Farbenton und in gleicher Helligkeit erscheinen: Verwechslung zwischen Rot und Grün. Ändert man experimentell die Helligkeit an verschiedenen Stellen des langwelligen Abschnittes des Spektrums, so kann man natürlich auch andere Verwechslungen herbeiführen, z. B. zwischen Rot und Gelb oder zwischen Grün und Gelb.

Der Unterschied zwischen Protanopen und Deuteranopen ist darin begründet, daß dem Protanopen die Rotkomponente des normalen Sehorgans fehlt, daß er daher im Bereiche des Spektrums vom langwelligen Ende bis zum neutralen Punkte von langwelligem Lichte (Rot) weniger erregbar ist als von kürzerwelligem (Grün), während umgekehrt dem Deuteranopen die Grünkomponente fehlt, so daß er von kürzerwelligem Lichte weniger erregt wird als von langwelligem. Infolge dessen erscheint dem Protanopen das Spektrum am langwelligen (roten) Ende verkürzt; der Deuteranop sieht das Spektrum unverkürzt, aber an der Stelle des normalen Grüns eine breite neutrale farblose Zone. Die Stelle der größten Helligkeit liegt dem entsprechend beim Protanopen mehr nach Grün hin, beim Deuteranopen mehr nach Rot hin (s. oben). Läßt man einen partiell Farbenblinden zu einem spektralen Rot ein spektrales Gelb durch Änderung der Helligkeit des letzteren so einstellen, daß es ihm gleich erscheint, so wird der Protanop, dem das Rot sehr dunkel erscheint, ein viel dunkleres Gelb einstellen, als der Deuteranop. Läßt man umgekehrt zu spektralem Grün ein spektrales Gelb durch Änderung seiner Helligkeit einstellen, bis es gleich erscheint, so wird der Deuteranop, dem das Grün sehr dunkel erscheint, ein dunkleres Gelb einstellen als der Protanop.

Die Farbenblindheit, schon *Tuberville* (1684) und *Huddart* (1777) bekannt, wurde zuerst genauer von dem Physiker *Dalton*, der selbst rotblind war, beschrieben (1794); die Bezeichnung Farbenblindheit („Colour blindness") rührt von *Brewster* her.

Partielle Farbenblindheit kommt bei etwa 3 Prozent aller männlichen Personen vor, beim weiblichen Geschlecht dagegen nur äußerst selten. Die weiblichen Mitglieder einer mit Farbenblindheit belasteten Familie vererben, ohne selbst farbenblind zu sein, die Störung auf ihre Nachkommen.

Da im Eisenbahndienst und bei der Marine rote und grüne Lichter vielfach als Signale verwendet werden, so ist die Erkennung der Farbenblindheit (wie der anomalen Trichromasie) von der größten praktischen Bedeutung; nur absolut farbentüchtige Personen können in diesen Berufen Verwendung finden.

Prüfung auf Farbentüchtigkeit.

Methode der Untersuchung. — Die Diagnose der Farbensinnstörungen kann nicht darauf gegründet werden, ob die zu untersuchende Person die Farben gefärbter Objekte richtig benennt: der Farbenblinde, dem die verschiedenen Farben zwar im gleichen Farbenton, aber in verschiedener Helligkeit erscheinen, vermag daher die Eindrücke, die verschieden gefärbte Objekte auf ihn machen, doch eventuell zu unterscheiden und die Farben so zu benennen, wie er es von anderen gehört hat. — Die Untersuchung muß vielmehr darauf gerichtet sein, dem zu Untersuchenden zwei Farben darzubieten, die auf ihn ganz den gleichen Eindruck ausüben, die er also nicht zu unterscheiden vermag, während der Farbentüchtige sie als verschiedenartig empfindet. *Holmgren*[140] benutzte dazu Stickwolle in möglichst verschiedenen Farben und Nuancen; der zu Untersuchende muß zu einer gegebenen Probe die ihm gleich erscheinenden heraussuchen. *Stillings* pseudoisochromatische Tafeln enthalten Tüpfeln zweier verschiedener Farben, die nur von dem Normalen unterschieden werden können; die eine Farbe liefert den Untergrund, die Tüpfel der anderen Farbe bilden darauf eine bestimmte Zahl, die daher von dem Farbenuntüchtigen nicht gelesen werden kann. Die *Nagel*schen[140] Tafeln enthalten Ringe, die aus kleinen gleichgroßen farbigen Punkten zusammengesetzt sind, und zwar sind die Punkte entweder alle von derselben Farbe, aber von verschiedener Helligkeit: diese werden von den Farbenuntüchtigen leicht für verschiedenfarbig angesehen, oder sie bestehen aus verschiedenfarbigen Punkten, die von dem Farbenblinden für gleich gehalten werden. Die besten Resultate ergeben Apparate, mit denen man spektrale Lichter in verschiedenem Verhältnis mischen und mit anderen vergleichen, also optische Gleichungen aufstellen kann; nur mit Hilfe

solcher Apparate gelingt es auch, die verschiedenen Arten der Störungen des Farbensinns von einander zu unterscheiden.

Monochromatisches System, totale Farbenblindheit.

3. Monochromatisches System, totale Farbenblindheit. Es ist nur die Empfindung von hell und dunkel vorhanden, farbige Empfindungen fehlen überhaupt; ein farbiges Gemälde erscheint wie eine Photographie oder ein Stich. Im Spektrum erscheint die Stelle des Grüngelb am hellsten, nach beiden Seiten hin erscheint es dunkler. Die totale Farbenblindheit ist außerordentlich selten, mit ihr finden sich stets verbunden: Nystagmus, Lichtscheu, hochgradige Schwachsichtigkeit, Herabsetzung besonders der centralen Sehschärfe, ev. centrales Skotom (vgl. S. 800).

Durch Einwirkung intensiver Farben kann die Netzhaut vorübergehend für die einwirkende Farbe farbenblind gemacht werden. Anhaltender Blick in die dunkelrote, untergehende Sonne läßt Scharlach schwarz erscheinen (*Burch*[143]). Eine länger dauernde Fixierung einer mit Sonnenlicht beleuchteten weißen Fläche hebt für einige Minuten das Vermögen, Farben zu unterscheiden, namentlich für Rot und Grün auf (*Beck*[144]).

Vergleichendes.

Vergleichendes. Nach den Untersuchungen von *Hess*[52] haben Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere ähnliche oder gleiche Sehqualitäten wie der normale Mensch, Fische und Wirbellose dagegen verhalten sich so, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualiitäten ähnlich oder gleich denen des total farbenblinden Menschen sind (bestritten von *v. Frisch*[145]).

308. Die Adaptation des Auges.[146]

Die Empfindungen, die durch die Einwirkung des Lichtes auf die Netzhaut hervorgerufen werden, hängen nicht nur von den objektiven Eigenschaften des einwirkenden Lichtes ab (Schwingungszahl, Schwingungsamplitude), sondern werden außerdem in hervorragendem Maße beeinflußt von dem Zustande, in dem sich das Auge in dem Zeitpunkte der Einwirkung befindet, der Stimmung oder Adaptation des Auges. Dieser Zustand des Auges ist verschieden, je nachdem das Auge entweder eine Zeitlang dem Lichte ausgesetzt worden ist: Helladaptation, oder andrerseits wenig oder gar nicht beleuchtet worden ist: Dunkeladaptation. Die wichtigsten Unterschiede im Verhalten des hell- und des dunkeladaptierten Auges sind die folgenden:

Hell- und Dunkeladaptation.

Sehpurpur.

Objektive Erscheinungen[147]: — 1. Das Verhalten des Sehpurpurs. Die Außenglieder der Stäbchen (nicht der Zapfen) enthalten einen roten Farbstoff, den Sehpurpur, der sich im Dunkeln konservieren läßt, im Tageslicht aber ausbleicht (*Boll*[148], *Kühne*[149]); dabei tritt als Zwischenstufe das Sehgelb auf, das dann schließlich in Sehweiß übergeht (*Garten*[150]). Der Purpur wird nur gebildet, wenn die Stäbchenschicht das Pigmentepithel berührt; eine abgelöste, gebleichte Netzhaut kann den Purpur wieder regenerieren, wenn sie an eine lebende Pigmentepithelschicht gelagert wird. Der Sehpurpur ist löslich in Gallensäuren und gallensauren Salzen, widerstandsfähig gegen Kochsalz in beliebigen Konzentrationen, starke Oxydations- und Reduktionsmittel; dagegen wird er vernichtet durch die meisten Säuren und ätzenden Alkalien sowie durch Temperaturen über 52°. Durch Beleuchtung der Netzhaut lassen sich auf ihr wirkliche Bilder erzeugen, z. B. das Bild eines Fensters (Optogramm); im fixierten Kaninchenauge mit Atropin-Mydriasis erzielten *Ewald* u. *Kühne*[151] von hellen, 24 *cm* entfernten Objekten scharfe Optogramme in 2—3 Minuten. Nach *Stern*[152] gelingt die Fixierung des Sehpurpurs durch Platinchlorid. Die Bleichung des Sehpurpurs durch farbiges Licht untersuchte *Trendelenburg*[153]; am intensivsten wirkt ein Licht von 530 μμ Wellenlänge, Licht von kleinerer sowohl wie größerer Wellenlänge wirkt weniger stark: die „Bleichungswerte“ für die verschiedenen Lichter des Spektrums entsprechen dabei den „Dämmerungswerten“ derselben für das Dunkelauge (vgl. S. 799).

Optogramm.

Der Sehpurpur scheint bei allen Tieren vorzukommen, deren Netzhaut Stäbchen enthält; an den stäbchenarmen Netzhäuten des Hahns und der Taube ist mit den gewöhnlichen Methoden kein Sehpurpur nachzuweisen, ebenso fehlt der Sehpurpur in der Netzhaut der Schildkröten, die nur Zapfen enthält. Bei Cephalopoden fand *Hess*[154] einen dem Sehpurpur sehr ähnlichen, hochgradig lichtempfindlichen Farbstoff. Der Sehpurpur von Säugetieren, Vögeln und Amphibien verhält sich hinsichtlich der Lichtabsorption anders wie der der Fische (*Köttgen* u. *Abelsdorff*[155]).

Wanderung des Pigments.

2. Die Wanderung des Pigments. *Boll*[148] fand, daß im belichteten Auge die Farbstoffkörnchen des Pigmentepithels mehr zwischen die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen der Netzhaut hineinwandern, um in der Dunkelheit sich wieder mehr zurückzuziehen in den äußeren Teil der Zellkörper des Pigmentepithels. Die Erscheinung ist bisher nur bei Arthropoden, Cephalopoden, Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln beobachtet worden, nicht bei Säugetieren und dem Menschen.

Bewegung der Zapfen.

3. Die Bewegung der Zapfen. Unter der Einwirkung des Lichtes verkürzen sich die Innenglieder der Zapfen und verlängern sich im Dunkeln. Die Reaktion ist bei allen untersuchten Tierarten gefunden, auch in der menschlichen Netzhaut läßt sie sich nachweisen. Die Wirkung ist stets doppelseitig, auch wenn nur ein Auge belichtet war (bestritten von *Fujita*[156]), aber nach Zerstörung des Gehirns bleibt der Erfolg einseitig beschränkt. Strychnintetanus, thermische, chemische oder elektrische Reize wirken dem Lichte ähnlich (vgl. *Herzog*[157]). Es werden daher im N. opticus neben den lichtperzipierenden auch bewegende (retinomotorische) Fasern angenommen (*van Genderen Stort*[158], *Engelmann*[159], *Nahmmacher*[160], S. 626). Auch an den Ganglien (*Birch-Hirschfeld*[161], *Perlet*[162]), ferner an den Stäbchenaußen- (*Angelucci*[163]) und Innengliedern beobachtet man Veränderungen resp. Bewegungserscheinungen, wobei auch die äußeren Körner ihre Gestalt ändern. Auch die im Dunkeln freipräparierte Froschnetzhaut zeigt bei Belichtung Zapfencontraction (*Dittler*[164]).

4. Über die elektrischen Erscheinungen am Auge in der Ruhe und bei Belichtung vgl. S. 607.

Empfindlichkeit für Licht.

Subjektive Erscheinungen. — Das dunkeladaptierte Auge zeigt eine größere Empfindlichkeit für Licht als das helladaptierte: sehr schwaches Licht, das bei Helladaptation überhaupt nicht wahrgenommen werden kann, wird sichtbar bei Dunkeladaptation; mittleres Licht erscheint dem dunkeladaptierten Auge heller als dem helladaptierten. Die Reizschwelle (vgl. S. 788) ist also für das Dunkelauge herabgesetzt. Die Steigerung der Empfindlichkeit kann dabei sehr hoch sein; nach *Piper*[165] beträgt die maximal gesteigerte Empfindlichkeit das 1418 bis 8393fache der Anfangsempfindlichkeit (Adaptationsbreite). Vergleicht man die Empfindlichkeit bei stärkster Dunkeladaptation mit der bei stärkster Helladaptation (nicht nur mit dem mittleren Adaptationszustand, wie er in mäßig hellem Zimmer vorhanden ist), so ist die Steigerung der Empfindlichkeit noch viel bedeutender (bis auf das 270.000fache! *Nagel*[166]). Für farbiges Licht ist die Steigerung der Empfindlichkeit am geringsten für Rot, am größten für Blau (*Charpentier*[167]); nach anderen (*Parinaud*[168], *v. Kries*[169]) besteht für Rot überhaupt keine Steigerung.

Adaptationsbreite.

Die Steigerung der Empfindlichkeit für farbloses wie farbiges Licht ist in der Peripherie der Netzhaut des Dunkelauges viel größer als im Centrum; im Centrum soll nach *Parinaud*[168], *v. Kries*[169] u. a. überhaupt keine Steigerung der Empfindlichkeit stattfinden, nach *Charpentier*[167], *Treitel*[170], *Tschermak*[171] ist auch im Centrum eine Empfindlichkeitssteigerung vorhanden; sie ist aber wesentlich geringer als in der Peripherie.

Die Zunahme der Empfindlichkeit erfolgt im Beginne des Dunkelaufenthalts sehr schnell, dann immer langsamer. Nach einstündigem Lichtabschluß ist die maximale Empfindlichkeit noch nicht erreicht, sie konnte vielmehr durch achtstündige Adaptationszeit noch um die Hälfte bis das Doppelte gesteigert werden (*Piper*[165]).

Durch den Unterschied der Empfindlichkeitssteigerung in der Peripherie und im Centrum der Netzhaut des Dunkelauges erklärt sich die Tatsache, daß ein vom Dunkelauge mit den peripheren Teilen deutlich gesehener Lichtpunkt beim Zuwenden des Blicks, also beim Sehen mit dem Centrum verschwindet.

Absolute Schwelle.

Farbloses Intervall.

Läßt man die Intensität eines farbigen Lichtes von sehr geringer Stärke an allmählich wachsen, so entsteht im dunkeladaptierten Auge zunächst bei einer bestimmten Intensität eine farblose Helligkeitsempfindung (absolute Schwelle); bei weiterer Steigerung bleibt die Empfindung zunächst noch farblos (farbloses Intervall); endlich bei

einer noch höheren Intensität tritt die Farbenempfindung ein (spezifische Schwelle). Geht man von Hell- zu Dunkeladaptation über, so wird die absolute Schwelle mit zunehmender Dunkeladaptation immer mehr herabgesetzt, die spezifische Schwelle dagegen bleibt ebenso hoch, wie die Reizschwelle im helladaptierten Auge überhaupt gelegen ist. — Das Sehen bei Dunkeladaptation und so geringen Lichtstärken, daß noch keine Farbenunterscheidung möglich ist, bezeichnet *v. Kries*[169] als Dämmerungssehen, das Sehen bei Helladaptation und relativ hohen Lichtstärken als Tagessehen.

Spezifische Schwelle.

Dämmerungs- und Tagessehen.

Das farblose Intervall ist am kleinsten für rotes, am größten für blaues Licht (*Charpentier*[167], *Hering*[172], *Koster*[173], *Tschermak*[171]); nach anderen Beobachtern soll dagegen für rotes Licht ein farbloses Intervall überhaupt nicht bestehen (*Parinaud*[168], *König*[174]).

Für die Erscheinung des farblosen Intervalls bestehen ebenfalls (wie für die Lichtempfindlichkeit überhaupt, s. oben) Unterschiede zwischen der Peripherie und dem Centrum der Netzhaut; im Centrum ist das farblose Intervall jedenfalls viel kleiner als in der Peripherie; nach anderen Beobachtern soll es im Centrum sogar überhaupt fehlen.

Beim Übergang von Hell- zu Dunkeladaptation erfährt die relative Helligkeit verschiedenfarbiger Lichter eine sehr bemerkenswerte Änderung: Licht von größerer Wellenlänge (z. B. rot) wird relativ dunkler, Licht von kürzerer Wellenlänge (z. B. blau) wird relativ heller. Ein Rot und Blau z. B., von denen bei Beleuchtung das Rot heller erscheint als das Blau, verändern ihre Helligkeit bei starker Verringerung der Beleuchtung in der Weise, daß nunmehr das Rot dunkler, schließlich sogar schwarz erscheint, das Blau dagegen heller, schließlich hellgrau wird („*Purkinje*sches Phänomen“). *Hering*[172] zeigte, daß die Erscheinung nicht durch den Wechsel der Intensität der Beleuchtung an sich hervorgerufen wird, sondern durch den veränderten Adaptationszustand des Auges.

Purkinjesches Phänomen.

Das *Purkinje*sche Phänomen ist im Centrum der Netzhaut in viel geringerem Grade vorhanden als auf der Peripherie (*Hering*[172], *Tschermak*[171]), nach *Parinaud*[168] und *v. Kries*[169] fehlt es im Centrum.

Im Spektrum, z. B. des Sonnenlichtes, scheint dem helladaptierten Auge die größte subjektive Helligkeit das Gelb (etwa um die Linie D) zu haben. Wird dasselbe Spektrum bei Dunkeladaptation und sehr schwacher Beleuchtung betrachtet, so erscheint es (unterhalb einer gewissen Intensität der Beleuchtung, unterhalb der spezifischen Schwelle, s. oben) farblos; die langwelligen Abschnitte des Spektrums erscheinen jetzt dunkler, die kurzwelligen heller: das Maximum der subjektiven Helligkeit ist nach dem Gelbgrün hin verschoben (*Hering*[172], *König*[174]).

Maximum der Helligkeit im Spektrum.

Die Helligkeitsverteilung im Spektrum für den Totalfarbenblinden (S. 797) stimmt im wesentlichen überein mit der Helligkeitsverteilung im Spektrum für das absolut dunkeladaptierte, farblossehende Auge (*Hering*[172]).

Auch das helladaptierte Auge kann das Spektrum farblos sehen, nämlich in stark indirektem Sehen (vgl. S. 787). Die Werte für die Helligkeit der einzelnen Strahlen unter diesen Bedingungen („Peripheriewerte“, *v. Kries*[169]) entsprechen aber der Helligkeitsverteilung in dem vom helladaptierten Auge central farbig gesehenen Spektrum, — weichen mithin ab von der Helligkeitsverteilung in dem vom dunkeladaptierten Auge farblos gesehenen Spektrum („Dämmerungswerte“, *v. Kries*[169]).

Peripherie- und Dämmerungswerte.

Himstedt u. *Nagel*[175] fanden, daß die Augen von Fröschen, die im Dunkeln gehalten worden waren, bei Belichtung stärkere Aktionsströme (vgl. S. 607) gaben als die von Hellfröschen. Das Maximum der Wirkung, an den Aktionsströmen gemessen, lag bei Dunkelfröschen im Gelbgrün, bei Hellfröschen im Gelb, also entsprechend den Helligkeitswerten des Spektrums für das helladaptierte und dunkeladaptierte menschliche Auge.

Optische Gleichungen (z. B. Mischung von Rotgrün = Blaugelb, oder Blaugelb = Gelbgrünviolett usw., vgl. S. 791), die bei helladaptiertem Auge gültig sind, werden bei Dunkeladaptation ungültig: die erstgenannte Hälfte wird heller, und zwar in weit höherem Maße in der Peripherie der Netzhaut als im Centrum (*Tschermak*[171]). Nach *v. Kries*[169] ist jedoch die Gültigkeit der farblosen Gleichung: Rot + Grün = Gelb + Blau für das Centrum der Netzhaut vom Adaptationszustande unabhängig.

Erklärung der Adaptationserscheinungen. Zur Erklärung der bei Hell- und Dunkeladaptation beobachteten Erscheinungen nimmt *v. Kries*[169] an, daß zwei verschiedene Bestandteile des Sehorgans vorhanden sind, von denen der eine in bezug auf seine Leistungsfähigkeit starken, jedoch nur quantitativen Veränderungen unterworfen ist. Und zwar nimmt er im Anschluß an einen zuerst von *M. Schultze*[176] (1866) ausgesprochenen Gedanken an, daß die Stäbchen als die Träger des Dämmerungssehens, die Zapfen als die Träger des Tagessehens aufzufassen sind: „Duplizitätstheorie". *Duplizitätstheorie.* Danach wird den Stäbchen die Eigenschaft zugeschrieben, sehr starke Adaptationsveränderungen durchlaufen zu können, dabei nur farblose Helligkeitsempfindungen hervorzurufen, endlich von den verschiedenen Lichtern in eben denjenigen Verhältnissen affiziert zu werden, wie es der beim Dämmerungssehen stattfindenden Helligkeitsverteilung im Spektrum entspricht (vgl. oben). Die Zapfen dagegen sind zu denken als relativ wenig adaptationsfähig, im Centrum und seiner näheren Umgebung farbentüchtig, durchweg aber von solcher Beschaffenheit, daß auch die langwelligen Lichter relativ stark auf sie einwirken. — Da ferner bei Dunkeladaptation sich der Sehpurpur in den Stäbchen ansammelt, bei Helladaptation zerstört wird, und da ferner die „Bleichungswerte" des Sehpurpurs mit den „Dämmerungswerten" sehr nahe übereinstimmen (*Trendelenburg*[153], vgl. S. 797), so vermutet *v. Kries*, daß die physiologische Wirkung des Lichtes auf die Stäbchen in irgend einer Weise mit der chemischen Zersetzung des Sehpurpurs zusammenhängt, und daß die enorme Steigerung der Erregbarkeit der Stäbchen bei Dunkeladaptation auf der Zunahme ihres Gehaltes an Sehpurpur beruht. — Da die Stäbchen in der Fovea centralis fehlen, so erklärt sich daraus die Verschiedenheit im Verhalten des Netzhautcentrums und der Peripherie bei Dunkeladaptation.

Totale Farbenblindheit. Das Sehen bei angeborener totaler Farbenblindheit (S. 797) zeigt vollständige Übereinstimmung mit dem Sehen des normalen Sehorgans unter den Bedingungen des Dämmerungssehens. *v. Kries*[169] nimmt daher an, daß bei totaler Farbenblindheit ein vollständiger Funktionsausfall der Zapfen besteht, und daß die mit dieser Anomalie behafteten Personen allein auf das Sehen mit den Dämmerungsorganen, den Stäbchen, beschränkt sind. Danach müßte man in diesen Fällen entsprechend dem stäbchenfreien Bezirk des normalen Auges einen kleinen, überhaupt funktionsunfähigen Bezirk, ein centrales Skotom, erwarten. Ein solches wurde von einigen Autoren in der Tat beobachtet (*Uhthoff*[177], *Nagel*[178]); von anderen (*Hess* u. *Hering*[179], *Gertz*[180]) aber vermißt.

Hemeralopie. Eine auffällige Verschlechterung des Sehens bei schwacher Beleuchtung wird als Hemeralopie oder Nachtblindheit bezeichnet: nach *v. Kries*[181] beruht sie auf einer ausschließlichen oder doch wenigstens vorwiegenden Schädigung des Stäbchenapparates des Auges.

309. Zeitlicher Verlauf der Retinaerregung.[182]

Positive und negative Nachbilder. Irradiation. Kontrast.

Verlauf der Erregung. Wie bei Reizung eines jeden nervösen Apparates, so verfließt auch nach dem Einfall von Licht in das Auge eine gewisse, wenn auch sehr kurze Zeit, bis die Lichtwirkung hervortritt, sei es in Form der bewußten

Empfindung, sei es in Form der Reflexauslösung auf die Iris. Die Erregung durch das Licht tritt aber nicht sofort mit ganzer Stärke ein, sondern sie wächst allmählich an. So kommt es, daß ein länger anhaltendes, schwächeres Licht ebenso hell erscheinen kann, wie ein kurz dauerndes intensives. — Dauert die Lichteinwirkung längere Zeit in objektiv gleicher Stärke an, so erfährt die subjektive Empfindung, nachdem sie den Kulminationspunkt erreicht hat, bald wieder eine Abnahme, die anfangs schneller, dann immer langsamer verläuft.

Nachbilder. Wird die Lichterregung der Netzhaut, nachdem sie eine Zeit hindurch eingewirkt hat, plötzlich entfernt, so verharrt die Netzhaut noch eine Zeitlang in erregtem Zustande, und zwar um so intensiver und andauernder, je stärker und länger der Lichtreiz einwirkte und je reizbarer die Netzhaut ist. So bleibt nach einer jeden Gesichtswahrnehmung, namentlich wenn sie recht hell und scharf hervortrat, ein sogenanntes „Nachbild" — zurück. Wir unterscheiden zunächst das „positive Nachbild" —, das dadurch charakterisiert ist, daß es in gleichartiger Helligkeit und gleichartiger Farbe verharrt. *Positive Nachbilder.*

Versuche und Apparate für die positiven Nachbilder. **Beispiele positiver Nachbilder:** — 1. Das Erscheinen eines feurigen Reifens bei schneller Rotation einer glühenden Kohle. — 2. Das Phänakistoskop (*Plateau*[183]) oder die stroboskopischen Scheiben (*Stampffer*[184], schon 1550 von *Cardanus* beschrieben). Auf einer Scheibe oder einem Cylinder befinden sich der Reihe nach Objekte so gezeichnet, daß die Zeichnungen hintereinander einzelne Momente einer fortgesetzten Bewegung darstellen. Bei schneller Rotation sieht man je durch eine Öffnung die vor dem Auge vorbeibewegten Phasenbilder so, daß das eine das vorhergehende schnell ablöst. Da der Eindruck jedes Bildes so lange anhält, bis der folgende an seine Stelle tritt, so hat es den Anschein, als mache eine und dieselbe Figur die Bewegungsphasen hintereinander kontinuierlich durch. Nach demselben Prinzip arbeitet der von *Edison* konstruierte Kinematograph. — 3. Der Farbenkreisel enthält in den Sektoren seiner Scheibenfläche die zu mischenden Farben eingetragen. Da die Farbe jedes Sektors für die ganze Dauer der Umdrehung eine Erregung der Netzhaut zurückläßt, so müssen alle Farben gleichzeitig, also als Mischfarbe zur Wahrnehmung kommen. *Stroboskop.* *Kinematograph.* *Der Farbenkreisel.*

Negative Nachbilder. Mitunter, besonders wenn die Erregung der Netzhaut eine längere und intensivere war, entsteht statt des positiven Nachbildes das „negative" —, das dadurch charakterisiert ist, daß die hellen Partien des Objektes dunkel im Nachbilde erscheinen — und die farbigen Partien in der entsprechenden Kontrastfarbe (S. 792).

Beispiele. **Beispiele negativer Nachbilder:** — Nach einem längeren Blick auf ein grell beleuchtetes weißes Fenster hat man, bei nunmehr geschlossenen Augen, den Eindruck eines hellen Fensterkreuzes mit dunklen Scheiben. — Negative farbige Nachbilder zeigt sehr schön *Nörrenbergs* Apparat: man blickt längere Zeit unverwandt auf eine farbige Fläche, z. B. eine gelbe Papptafel, in deren Mitte ein kleines blaues Quadrat geklebt ist. Plötzlich fällt ein weißer Schirm vor der Tafel nieder: man sieht nun die weiße Fläche bläulich mit einem gelblichen Vierecke in der Mitte.

Erklärung der negativen Nachbilder. Zur Erklärung der dunklen negativen Nachbilder wird angenommen, daß die Netzhautelemente durch das Licht so ermüdet werden, daß sie eine Zeitlang weniger erregbar sind, so daß in den betreffenden Netzhautbezirken das Licht nur schwach wahrgenommen werden kann, also Dunkelheit herrschen muß. *Hering* erklärt die dunklen Nachbilder als entstanden durch den Assimilierungsprozeß der schwarzweißen Sehsubstanz (S. 794).

Zur Erklärung der farbigen Nachbilder nimmt die *Young-Helmholtz*sche Theorie an, daß unter der Einwirkung der Farbe, z. B. Rot, die für diese bestimmten Netzhautelemente ermüden. Wird nun plötzlich auf Weiß gesehen, so erscheint diese Mischung aller Farben weiß minus rot, d. h. grün. Nach *Hering* erklärt sich das Kontrastfarbennachbild durch die Assimilierung der betreffenden farbigen Sehsubstanz, also in unserem Falle der „rotgrünen" (S. 794).

Wechsel positiver und negativer Nachbilder. „Abklingen" derselben. Nicht selten wechseln nach intensiver Netzhauterregung positive und negative Nachbilder miteinander ab, bis sie ganz allmählich zerrinnen. Diese Erscheinung wird „Abklingen" — der Nachbilder genannt. So

erscheinen nach einem Blick in die dunkelrote, untergehende Sonne rote und grüne Scheiben abwechselnd.

Einwirkung sehr kurz dauernder Lichtreize. Eingehender untersucht sind die Erscheinungen, die sich bei der Einwirkung sehr kurz dauernder Lichtreize auf die Netzhaut ergeben (*Charpentier*[185], *Bidwell*[186], *Hess*[187], *v. Kries*[188], *Hamaker*[189] u. a.). Man verfährt dabei meistens so, daß man einen Lichtpunkt bei fixiertem Auge durch das Gesichtsfeld mit bekannter Geschwindigkeit hindurchgleiten läßt: jede einzelne Netzhautstelle wird dann nur eine bestimmte kurze Zeit hindurch von dem Lichtreiz getroffen. Man beobachtet dabei hintereinander: 1. das primäre Bild (Erregungsnachdauer) in derselben Farbe, die das betreffende Bild bei dauernder Einwirkung zeigt, aber mehr oder weniger (je nach der Geschwindigkeit) in die Länge gezogen. 2. ein dunkles Intervall. 3. das sekundäre Bild, zum Vorbilde komplementär gefärbt. Es erregt den Eindruck eines hinter dem leuchtenden Objekt in bestimmtem Abstande herlaufenden zweiten Objekts (daher die Bezeichnungen: recurrent vision, nachlaufendes Bild, ghost, Satellit). 4. ein zweites dunkles Intervall. 5. das tertiäre Bild, farblos oder dem primären schwach gleich gefärbt. 6. eine nochmalige Verdunklung.

Je nach der Stärke des einwirkenden Lichtes kann das tertiäre und auch das sekundäre Bild fehlen; ebenso können unter Umständen die Dunkelintervalle fehlen.

Nach *v. Kries*[188] fehlt das sekundäre Bild im Netzhautcentrum vollständig.

Zur Erklärung der Erscheinungen nehmen *v. Kries*[188] und *Hamaker*[189] an, daß sich dabei Reaktionen von seiten des Tagesapparates (Zapfen) und des Dämmerungsapparates (Stäbchen) vereinen. Die Zapfen reagieren auf eine kurz dauernde Reizung mit zwei gleichsinnigen Erregungen (primäres und tertiäres Bild), die durch eine Phase eines gegensinnigen Zustandes getrennt sind, die Stäbchen dagegen mit einer dreimaligen Helligkeitsempfindung.

Intermittierende Netzhautreizung. Als intermittierende Netzhautreizung bezeichnet man ein Verfahren, bei dem in schnellem Wechsel entweder Licht und Dunkel, oder Licht verschiedener Farbe auf die Netzhaut einwirkt. Man benutzt für diese Untersuchungen rotierende Scheiben mit weißen und schwarzen oder verschieden gefärbten Sektoren (Farbenkreisel), deren Umdrehungsgeschwindigkeit man variieren kann. Bei einer bestimmten Umdrehungsgeschwindigkeit, der „Verschmelzungsfrequenz", tritt dabei eine vollkommen stetige Empfindung ein, und zwar ist die Empfindung dieselbe, wie wenn die Wirkung des Lichtes gleichmäßig auf die gesamte Zeit der Einwirkung verteilt wäre: *Talbot*sches[190] Gesetz (vgl. *Marbe*[191], *Martius*[192]).

Talbotsches Gesetz. Bleibt die Umdrehungsgeschwindigkeit unterhalb der Verschmelzungsfrequenz, so tritt Diskontinuität der Empfindung ein, und zwar zunächst in Gestalt einer eigentümlichen charakteristischen Empfindung, die als „Flimmern" bezeichnet wird.

Die Verschmelzungsfrequenz ist von sehr vielen Umständen abhängig. Mit zunehmender Stärke des Lichtes steigt auch die Verschmelzungsfrequenz. Ähnlich wie Steigerung der Lichtintensität wirkt zunehmende Dunkeladaptation infolge der wachsenden Empfindlichkeit: mit zunehmender Dunkeladaptation steigt also die Verschmelzungsfrequenz. Dies gilt jedoch nur bei Beobachtung so schwacher Lichter, daß sie noch farblos erscheinen; bei höheren Lichtstärken wird im Gegenteil durch die Dunkeladaptation die Verschmelzungsfrequenz herabgesetzt (*Schaternikoff*[193]). — Wird der periodische Lichtwechsel durch eingeschaltete Strecken konstanter mittlerer Belichtung unterbrochen (die rotierende Scheibe ist zur Hälfte gleichmäßig grau, zur Hälfte enthält sie schwarze und weiße Sektoren), so wird die Verschmelzungsfrequenz durch die Einschaltung der Grauperioden erhöht (*Schenck*[194]).

Irradiation. Als **Irradiation**[195] — bezeichnet man gewisse Erscheinungen einer falschen Beurteilung von Gesichtsempfindungen, die bei ungenauer Akkommodation eintritt. Werden nämlich bei ungenauer Akkommodation die Ränder der Objekte auf der Netzhaut in Zerstreuungskreisen entworfen,

so hat die Psyche die Tendenz, den unscharfen Saum demjenigen Teile des Gesichtsbildes hinzuzufügen, der am meisten im Bilde selbst hervorsticht. In dieser Beziehung erscheint einmal das Helle größer und prävalierend vor dem Dunklen, sodann das Objekt, ohne Rücksicht auf die Helligkeit oder Farbe, vor dem Hintergrunde. Bei völlig scharfer Akkommodation ist die Erscheinung der Irradiation nicht vorhanden oder doch wesentlich geringfügiger.

Beispiele. „Ein dunkler Gegenstand erscheint kleiner als ein heller von derselben Größe. Man sehe zugleich eine weiße Rundung auf schwarzem, eine schwarze auf weißem Grunde, welche nach einerlei Zirkelschlag ausgeschnitten sind, in einiger Entfernung an, und wir werden die letztere etwa um ein Fünftel kleiner als die erste halten. Man mache das schwarze Bild um so viel größer, und sie werden gleich erscheinen. So bemerkte *Tycho de Brahe*, daß der Mond in der Konjunktion (der finstere) um den fünften Teil kleiner erscheine als in der Opposition (der volle, helle). Die erste Mondsichel scheint einer größeren Scheibe anzugehören als der an sie angrenzenden dunklen, die man zur Zeit des Neulichtes manchmal unterscheiden kann. Schwarze Kleider machen die Personen viel schmäler aussehen als helle. Hinter einem Rand gesehene Lichter machen in den Rand einen scheinbaren Einschnitt. Ein Lineal, hinter welchem ein Kerzenlicht hervorblickt, hat für uns eine Scharte. Die auf- und untergehende Sonne scheint einen Einschnitt in den Horizont zu machen" *(Goethe).*

Simultaner Kontrast. Unter **simultanem Kontrast** — versteht man eine Erscheinung, die darin besteht, daß, wo in einem Bild Hell und Dunkel gleichzeitig vorhanden sind, die hellen (weißen) Partien stets um so intensiver hell erscheinen, je mehr in der Umgebung das Helle fehlt, also je dunkler dieselbe ist, und umgekehrt, um so weniger hell, je mehr in der Umgebung weißliche Töne vorhanden sind. — Bei farbigen Bildern erscheint uns eine Farbe um so intensiver, je vollständiger sie in ihrer Umgebung fehlt, also je mehr die Umgebung die Töne der Kontrastfarbe hat. Der simultane Kontrast geht so hervor aus zwei gleichzeitig nebeneinander bestehenden und verschiedene Netzhautstellen nebeneinander treffenden Eindrücken.

Beispiele des Kontrastes für Hell und Dunkel. Beispiele des Kontrastes für Hell und Dunkel sind: — 1. Betrachtet man ein weißes Gitter auf schwarzem Grunde, so erscheinen die Kreuzungsstellen der weißen Linien dunkler, weil in ihrer Umgebung am wenigsten Schwarz vorhanden ist. — 2. Man betrachte einen Punkt eines schmalen Streifens dunkelgrauen Papiers vor einem tiefdunklen Hintergrund. Schiebt man sodann zwischen Streifen und Hintergrund ein großes weißes Papier, so erscheint der Streifen auf diesem Grunde viel dunkler als zuvor; entfernt man das weiße Papier wieder, so wird der Streifen sofort wieder heller (*Hering*[196]). — 3. Man sehe mit beiden Augen zunächst eine Zeitlang gegen eine grauweiße Fläche, z. B. eine Zimmerdecke. Dann bringe man vor das eine Auge ein handlanges, innen geschwärztes Rohr aus Pappe von etwa Fingerdicke im Lichten; es erscheint nun der durch das Rohr gesehene Teil der Decke als heller Fleck *(Landois).* — *Beispiele des Kontrastes für Farben.* Beispiele des Kontrastes für Farben: — 1. Man legt ein graues Papierstückchen auf roten, gelben oder blauen Grund: sofort erscheint es in der Kontrastfarbe, also bzw. grün, blau oder gelb. Die Erscheinung ist noch deutlicher, wenn man beim Anschauen das Ganze schnell mit durchsichtigem Ölpapier überdeckt. — 2. Eine Luftblase im stark gefärbten Gesichtsfelde eines dicken mikroskopischen Präparates erscheint in intensiver Kontrastfarbe. — 3. Auf rotierender weißer Scheibe sind vier grüne Sektoren aufgeklebt, die in ihrer Mitte, einem Ringe der Scheibe entsprechend, unterbrochen sind, also hier kein Grün besitzen, sondern ein schmales Streifchen Schwarz. Bei der Rotation erscheint dieser Ring auf der Scheibe zwingend rot (nicht grau). — 4. Man sieht mit beiden Augen gegen eine grauweiße Fläche, sodann bringt man vor das eine Auge eine fingerlange und fingerdicke Röhre aus durchsichtigem, geöltem, buntem Papier geklebt, durch deren Wände das Licht hindurchfallen kann: alsbald erscheint der durch dieses Rohr gesehene Teil der Fläche in der Kontrastfarbe *(Landois).* — 5. Ein weißes Blatt Papier, das in der Mitte einen runden, schwarzen Fleck trägt, erscheint, durch ein blaues Glas gesehen, blau mit schwarzem Fleck. Läßt man von vorn einen gerade so großen weißen Fleck auf schwarzem Grunde sich in der Tafel spiegeln, so daß er den schwarzen Fleck deckt, so erscheint er in der Kontrastfarbe gelb. — 6. Die „farbigen Schatten": „Zu den farbigen Schatten gehören zwei Bedingungen, erstlich, daß das wirksame Licht auf irgend eine Art die Fläche färbe, zweitens, daß ein Gegenlicht den geworfenen Schatten auf einen gewissen Grad erleuchte. Man setze bei der Dämmerung auf

ein weißes Papier eine niedrig brennende Kerze; zwischen sie und das abnehmende Tageslicht stelle man einen Bleistift aufrecht, so daß der Schatten, welchen die Kerze wirft, von dem schwachen Tageslicht erhellt, aber nicht aufgehoben werden kann, und der Schatten wird im schönsten Blau erscheinen. Daß dieser Schatten blau sei, bemerkt man alsobald; aber man überzeugt sich nur durch Aufmerksamkeit, daß das weiße Papier als eine rötlichgelbe Fläche wirkt, durch welchen Schein jene blaue Farbe im Auge gefördert wird. Einer der schönsten Fälle farbiger Schatten kann bei dem Vollmonde betrachtet werden. Der Kerzen- und Mondenschein lassen sich völlig ins Gleichgewicht bringen. Beide Schatten können gleich stark und deutlich dargestellt werden, so daß beide Farben sich vollkommen balancieren. Man setzt die Tafel dem Scheine des Vollmondes entgegen, das Kerzenlicht ein wenig an die Seite, in gehöriger Entfernung, vor die Tafel hält man einen undurchsichtigen Körper; alsdann entsteht ein doppelter Schatten, und zwar wird derjenige, den der Mond wirft und das Kerzenlicht bescheint, gewaltig rotgelb, und umgekehrt der, den das Licht wirft und der Mond bescheint, vom schönsten Blau gesehen werden. Wo beide Schatten zusammentreffen und sich zu einem vereinigen, ist er „schwarz“ *(Goethe)*. — 7. Auf den Tisch legt man ein weißes Papierblatt und darüber, durch eine horizontale Linie getrennt, ein schwarzes. Nun klebe man auf den weißen Grund einen senkrecht gerichteten, schwarzen Streifen und auf den schwarzen Grund einen weißen Streifen. Betrachtet man diese Streifen durch ein doppeltbrechendes Spatprisma, so wird jeder derselben verdoppelt, und zwar in grauer Farbe, weil der Streifen aus weiß und schwarz gemischt wird. Es scheinen jedoch die Streifen auf schwarzem Grunde heller, die auf weißem Grunde dunkler. Auch mit farbigen Streifen auf andersfarbigem Hintergrund zeigt der Versuch in analoger Weise die Kontrastfarben sehr schön (*E. Hering*[196]). Dieser Versuch ist besonders dann äußerst zwingend, wenn man die beobachteten Objekte mit durchscheinendem Pauspapier überdeckt.

Erklärung des Kontrastes. Man hat diese Erscheinungen aus der Täuschung des Urteiles erklären wollen: bei gleichzeitiger Einwirkung verschiedener Eindrücke täusche nämlich das Urteil derart, daß, wenn an einer Stelle eine Einwirkung stattfinde, dann in der Umgebung diese möglichst wenig einwirke. Wenn also an einer Stelle der Netzhaut Helligkeit wirkt, so täusche das Urteil eine möglichst geringe Helligkeitswirkung auf den benachbarten Netzhautteilen vor. Ebenso sei es mit den Farben. — Nach *Hering*[196] werden die Erscheinungen als auf wirklichen, physiologischen Vorgängen beruhend gedeutet (S. 794). Auf partielle Reizung durch Licht reagiert nicht nur der getroffene Teil, sondern auch der umgebende Teil der Netzhaut, und zwar der direkt gereizte Teil durch gesteigerte Dissimilierung, die (indirekt gereizte) Umgebung durch gesteigerte Assimilierung derart, daß letztere Steigerung in der unmittelbaren Nähe der beleuchteten Stelle am größten ist und mit dem Abstande von derselben rasch abnimmt. Durch die Steigerung der Assimilierung an den nicht vom Bilde des Objektes getroffenen Stellen wird außerdem für gewöhnlich verhütet, daß das zerstreute Licht wahrgenommen wird. Dadurch, daß die Steigerung der Assimilierung in unmittelbarer Nähe der beleuchteten Stelle am größten ist, wird auch die Wahrnehmung dieses relativ starken, zerstreuten Lichtes größtenteils unmöglich gemacht.

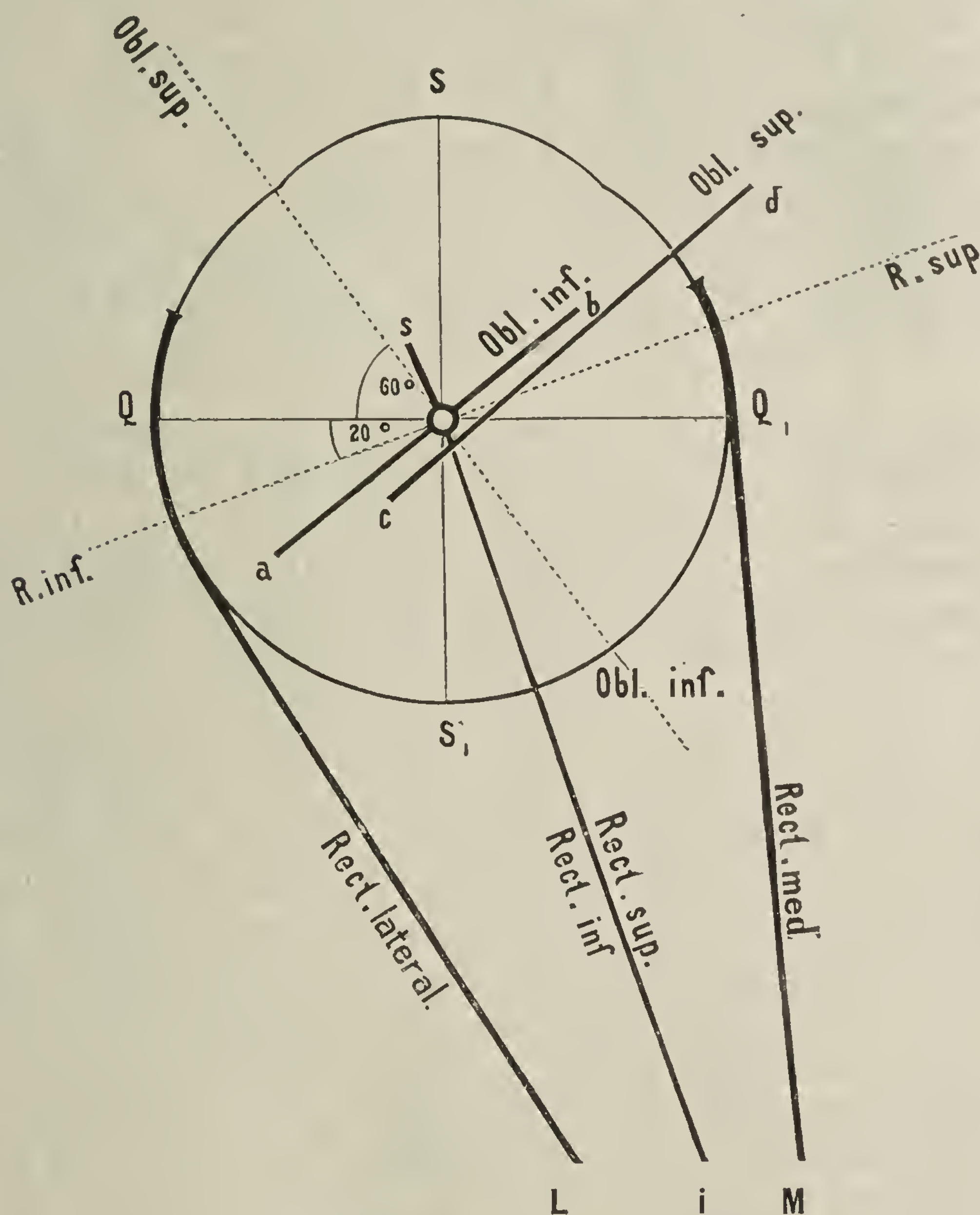
Sukzessiver Kontrast. Blickt man längere Zeit auf ein dunkles oder helles Objekt, oder auf ein farbiges (z. B. rotes) und läßt hinterher die hiermit kontrastierenden Einwirkungen die Netzhaut treffen, also bzw. hell oder dunkel, oder die Kontrastfarbe (grün), so erscheinen diese ganz besonders intensiv: „sukzessiver Kontrast“. Es spielen dabei offenbar die negativen Nachbilder gleichzeitig eine Rolle mit.

310. Augenbewegungen und Augenmuskeln.[197]

Bewegungsfähigkeit des Bulbus. Der kugelförmige Bulbus bewegt sich auf dem entsprechend ausgehöhlten Fettpolster der Orbita ähnlich (aber nicht völlig analog) dem Gelenkkopfe in der Pfanne einer freien Arthrodie. Die Bewegungsfähigkeit erleidet eine Beschränkung einmal durch die Anheftung der Muskeln, indem bei der Wirkung des einen Muskels der Antagonist wie ein Zügel der Bewegung ein Ziel setzt, ferner durch den Widerstand einzelner Teile der aponeurotischen Hülle des Bulbus (Hemmungsbänder), endlich durch den (nur gering zu veranschlagenden) Widerstand des Opticusstieles. Das weichelastische Polster der Orbita, auf dem der Bulbus ruht, ist selbst der Ortsbewegung nach vorne und rückwärts fähig, wobei der Bulbus diesen Bewegungen folgt.

Ein Hervortreten des Bulbus findet statt: — 1. Durch starke Füllung der Gefäße, zumal der Venen im Orbitalraume, wie sie namentlich bei verhindertem Abfluß des venösen Blutes (z. B. am Kopfe bei Erhängten) stattfindet (vgl. *Barkan*[198]). — 2. Durch Contraction der glatten Muskelfasern in der *Tenon*schen Kapsel, in der Fissura orbitalis inferior und in den Augenlidern (S. 658), die vom N. sympathicus cervicalis innerviert werden. — 3. Durch willkürliche, forcierte Öffnung der Lidspalte, weil der von vorn her wirkende Liddruck vermindert wird. — 4. Durch die Wirkung der Mm. obliqui, deren Zugrichtung nach innen und vorn gerichtet ist. Läßt man den Obliquus superior bei forciert geöffneter Lidspalte wirken, so kann der Bulbus gegen 1 *mm* hervortreten. — Pathologische Prominenz der Bulbi (besonders durch 2 und 1 bewirkt) wird als Exophthalmus bezeichnet. — Manche Tiere besitzen einen besonderen M. retractor bulbi, z. B. Amphibien, Reptilien, viele Säuger; die Wiederkäuer haben ihn sogar in der Vierzahl. *Hervortreten des Bulbus.*

Fig. 224.



Zugrichtungen und Drehachsen der Augenmuskeln.

Tuyl[199] setzte bei fixiertem Kopfe auf die cocainisierte Cornea eine genau passende konkave Messingscheibe, die mittelst eines Hebelwerkes die Bewegungen des Bulbus nach vorwärts und rückwärts in vergrößertem Maßstabe registrierte; er konnte so die pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen des Bulbus, das Hervortreten bei Anstrengung der Bauchpresse und Erweiterung der Lidspalte, das Zurücktreten bei Contraction des Rectus externus und internus feststellen (vgl. *Gutmann*[200]).

Die Bewegungen des Bulbus finden statt um den „Drehpunkt" (Fig. 224 *o*), der für das emmetrope Auge rund 13,5 *mm* hinter dem Hornhautpole (*Donders* u. *Doijer*[201]) und rund 1,3 *mm* hinter dem Mittelpunkte des Augapfels liegt (*Donders* u. *Volkmann*[202]). In dem Drehpunkte denkt man sich drei sich rechtwinkelig schneidende Achsen errichtet, *Drehpunkt des Bulbus.*

Sehachse. nämlich: — 1. Die Sehachse (SS_1) oder sagittale Achse des Bulbus, die den Drehpunkt mit der Fovea centralis retinae verbindet und vorwärts geradlinig bis zum Hornhautscheitel verlängert ist. — 2. Die *Transversale Achse.* transversale, horizontale oder Querachse (QQ_1): die geradlinige Verlängerung der Verbindungslinie der Drehpunkte beider Augen nach außen (natürlich *Höhenachse.* rechtwinkelig zu 1). — 3. Die Höhenachse oder vertikale Achse, senkrecht im Drehpunkte auf 1 und 2 errichtet. Diese 3 Achsen bilden ein körperliches Koordinatensystem. Wir denken uns weiter im Orbital- *Feststehendes Koordinatensystem in der Orbita.* raume ein gleiches, ein- für allemal feststehendes Achsensystem errichtet, dessen Schnittpunkt mit dem Drehpunkte des Bulbus zusammenfällt. In der Ruhelage (Primärstellung, s. unten) des Auges fallen die drei Achsen des Bulbus völlig mit den drei Achsen des Koordinatensystems im Orbitalraume zusammen. Wird der Bulbus bewegt, so werden zwei oder drei Achsen sich aus dieser Kongruenz herausbewegen, sie werden Winkel bilden müssen mit dem feststehenden Orbitalachsensystem.

Wir denken uns weiterhin durch den Bulbus drei Ebenen gelegt, *Horizontale Trennungsebene und -linie.* deren Lage immer durch je zwei Achsen gegeben ist. — 1. Die horizontale Trennungsebene schneidet den Augapfel in eine obere und eine untere Hälfte; sie ist bestimmt durch die Sehachse und transversale Achse. In ihrem Verlauf durch die Netzhaut bildet sie deren horizontale Trennungslinie, die Häute des Bulbus selbst schneidet sie im horizontalen *Vertikale Trennungsebene und -linie.* Meridian. — 2. Die vertikale Trennungsebene schneidet den Augapfel in eine innere und äußere Hälfte; sie ist bestimmt durch die Seh- und Höhenachse. Sie schneidet die Retina in deren vertikaler Trennungslinie, die Peripherie des Bulbus in dem vertikalen Meri- *Äquatorialebene.* dian des Augapfels. — 3. Die Äquatorialebene schneidet den Augapfel in eine vordere und eine hintere Hälfte, ihre Lage ist bestimmt durch die *Äquator.* Höhen- und Transversalachse, sie schneidet die Sclera im Äquator des Bulbus. Die in der Fovea centralis sich schneidende horizontale und vertikale Trennungslinie der Retina teilen diese in vier Quadranten.

Blicklinie. Nach *v. Helmholtz*[4] nennt man Blicklinie die gerade Linie, die den Drehpunkt des Auges mit dem fixierten Punkte der Außenwelt: dem Blickpunkte, verbindet. Eine durch die Blicklinien beider Augen gelegte *Blickebene.* Ebene heißt Blickebene; die Grundlinie dieser Blickebene ist die Verbindungslinie der beiden Drehpunkte (also die transversale Augenachse). Denkt man sich ferner durch den Kopf eine sagittale Ebene gelegt, die ihn in eine rechte und linke Hälfte teilt, so wird diese Ebene die Grundlinie der Blickebene halbieren und nach vorn verlängert die Blickebene in der Medianlinie derselben schneiden. Läßt man bei unbewegtem Kopfe die Blicklinie der Reihe nach in allen Richtungen in die größtmögliche Exkursion übergehen, so wird durch die Gesamtheit der äußersten Grenzlagen der Blicklinie eine unregelmäßige Kegelfigur gebildet, deren Spitze im Drehpunkte des Auges liegt; der von diesem Kegel umschlossene *Bewegungsraum der Blicklinie.* Raum heißt der Bewegungsraum der Blicklinie. Denkt man sich den so erhaltenen Kegel von einer zur Primärstellung der Blicklinie senkrechten Ebene geschnitten, so wird durch den Durchschnitt der Kegelfläche das *Blickfeld.* Blickfeld des betreffenden Auges begrenzt.

Als Primärstellung der Augen (und der Blicklinie) wird eine Stellung der Augen bezeichnet, in der bei aufrechter, gerader Kopfhaltung die Blicklinien horizontal und parallel zur Medianebene des Kopfes gerichtet sind; der Blickpunkt liegt dabei geradeaus nach vorn in unendlicher Entfernung. Aus der Primärstellung heraus kann — 1. die Blicklinie gehoben

oder gesenkt werden; die Erhebung der Blickebene wird bestimmt durch den Winkel, den die Blickebene in der neuen Stellung mit der Blickebene in der Primärstellung bildet. Dieser Winkel heißt der Erhebungswinkel des Blickes: man nennt ihn positiv, wenn die Blickebene (stirnwärts) gehoben, — negativ, wenn sie (kinnwärts) gesenkt wird. — 2. die Blicklinie in der Blickebene seitlich, nämlich medianwärts oder lateralwärts gewendet werden. Die Größe dieser Seitenwendung des Blickes wird durch den Seitenwendungswinkel gemessen, d. h. durch den Winkel, den die Blicklinie mit der Medianlinie der Blickebene bildet; er wird positiv gerechnet bei Wendungen nach rechts, negativ bei Wendungen nach links. Reine Hebungen und Senkungen der Blicklinie aus der Primärstellung, — ebenso reine Seitenwendungen nach rechts oder links werden als Sekundärstellungen bezeichnet; Stellungen des Auges, bei denen die Blicklinie zugleich gehoben, resp. gesenkt und seitlich gewendet worden ist, werden Tertiärstellungen genannt. In der Primärstellung fällt der horizontale Meridian der Netzhaut (S. 806) natürlich mit der Blickebene zusammen, der vertikale Netzhautmeridian steht natürlich auf der Blickebene senkrecht. Bei gewissen Stellungen des Auges aber kann der horizontale Netzhautmeridian mit der Blickebene einen Winkel bilden, der vertikale Meridian also nicht mehr senkrecht auf der Blickebene stehen, dieser Winkel wird Raddrehungswinkel genannt; er wird positiv gerechnet, wenn das obere Ende des vertikalen Meridians nach rechts abweicht.

Erhebungswinkel des Blickes.

Seitenwendungswinkel.

Raddrehungswinkel.

Durch den Erhebungswinkel und den Seitenwendungswinkel ist die Richtung der Blicklinie fest bestimmt, nicht jedoch die Stellung des Auges. Denn man könnte sich denken, daß bei einer bestimmten Richtung der Blicklinie das Auge selbst um die Blicklinie als Achse gedreht würde, dabei würde die Richtung der Blicklinie dieselbe bleiben, die Stellung des Auges aber geändert werden. Solche Drehungen des Auges um die Blicklinie als Achse werden Rollungen genannt. Bei einer bestimmten Richtung der Blicklinie wären nun derartige Rollungen in ganz verschiedenem Maße, also auch ganz verschiedene Stellungen des Auges denkbar; tatsächlich können aber derartige beliebige Rollungen nicht ausgeführt werden. Zu einer bestimmten Richtung der Blicklinie gehört auch eine bestimmte Stellung des Auges, die durch den Raddrehungswinkel charakterisiert ist; die Größe des Raddrehungswinkels ist unabhängig von der Willkür des Beobachters und auch unabhängig von dem Wege, auf dem die Blicklinie in ihre Stellung gebracht worden ist (*Donders*sches Gesetz). Bringt man aus der Primärstellung heraus die Blicklinie in irgend eine andere Richtung, so ist die Stellung des Auges so, als ob es sich gedreht hätte um eine Achse, die auf der Richtung der Blicklinie in der Primärstellung und in der erreichten zweiten Stellung senkrecht steht (*Listing*sches[203] Gesetz). Geht man von der Primärstellung zu einer Sekundärstellung über, indem man die Blicklinie hebt oder senkt, so erfolgt die Drehung um die horizontale Achse, — geht man von der Primärstellung zu einer Sekundärstellung über, indem man die Blicklinie seitwärts wendet, so erfolgt die Drehung um die vertikale Achse: in beiden Fällen bleibt der horizontale Netzhautmeridian in der Blickebene und der vertikale Netzhautmeridian senkrecht zu ihr, der Raddrehungswinkel des Auges ist also in den Sekundärstellungen gleich 0. Geht man dagegen von der Primärstellung zu einer Tertiärstellung über, indem man die Blicklinie zugleich hebt resp. senkt und seitwärts wendet, so erfolgt nach dem

Rollungen.

Donders-sches Gesetz.

Listing-sches Gesetz.

*Listing*schen Gesetz die Drehung des Auges um eine Achse, die mit der horizontalen und vertikalen Achse in einer Ebene liegt (der Äquatorialebene des Auges), aber sowohl mit der horizontalen wie der vertikalen Achse einen Winkel bildet: die Folge davon ist, daß in den Tertiärstellungen der horizontale Netzhautmeridian mit der Blickebene einen Winkel bildet, der vertikale nicht mehr senkrecht auf der Blickebene steht: es tritt ein Raddrehungswinkel auf, dessen Größe nach dem *Listing*schen Gesetz berechnet werden kann. Das Auftreten dieses Raddrehungswinkels ist jedoch nur die Folge davon, daß die Drehungsachse des Auges schief zu der horizontalen resp. vertikalen Achse steht; eine Rollung des Auges um die Blicklinie findet bei dem Übergang aus der Primärstellung in eine Tertiärstellung nicht statt. — Dagegen läßt sich zeigen, daß bei dem Übergang aus einer Sekundärstellung in eine Tertiärstellung regelmäßig eine Rollung stattfindet.

Die Primärstellung des Auges ist danach zu definieren als diejenige Stellung, aus der die Blicklinie gehoben respektive gesenkt oder seitwärts gewendet werden kann, ohne daß ein Raddrehungswinkel auftritt.

Bei gehobener Blickebene und Seitenwendung nach rechts weicht das obere Ende des vertikalen Netzhautmeridians von der Senkrechten nach links, — bei Seitenwendung nach links dagegen nach rechts ab. Bei gesenkter Blickebene und Seitenwendung nach rechts weicht er ebenfalls nach rechts und bei Seitenwendung nach links ebenfalls nach links ab.

Nachweis des Listingschen Gesetzes. Zum Nachweis des *Listing*schen Gesetzes verfährt man in folgender Weise. Die Versuchsperson fixiert ein horizontales (oder senkrechtes) Band, das vor einer durch horizontale und senkrechte Linien geteilten Fläche ausgespannt ist, so lange, bis in dem Auge ein Nachbild des Bandes entstanden ist, führt sodann das Auge in eine andere Stellung über und beobachtet die Lage des Nachbildes zu den horizontalen und senkrechten Linien der Fläche (vgl. *Helmholtz*[4], *Hering*[197]).

Das *Listing*sche Gesetz gilt streng nur für den Fall, daß die Blicklinien beider Augen parallel, also in die unendliche Ferne gerichtet sind. Bei konvergenten Stellungen der Blicklinien ergeben sich Abweichungen, Konvergenzbewegungen und Bewegungen aus Konvergenzstellungen heraus sind stets mit Rollungen verbunden. — Sehr geringe Rollungen der Augen kommen auch bei der Neigung des Kopfes gegen die Schulter vor, und zwar in entgegengesetzter Richtung, wie die Neigung ist; sie betragen für je 10^0 Kopfneigung je 1^0 (*Skrebitzky*[204], *Nagel*[205]).

Bedeutung der Gesetze der Augenbewegungen. Die Gesetze der Augenbewegungen (*Donders*sches Gesetz, *Listing*sches Gesetz) sind von besonderer Bedeutung für die Orientierung im Raume. Wenn bei einer bestimmten Lage der Blicklinie noch beliebige Rollungen des Auges um die Blicklinie vorkämen, so würden je nach dem Betrage dieser Rollungen die Gegenstände der Außenwelt auf wechselnden Stellen der Netzhaut abgebildet werden. Dadurch, daß die Stellung des Auges für eine bestimmte Richtung der Blicklinie eine unabänderliche ist, wird bewirkt, daß bei einer bestimmten Richtung der Blicklinie die Abbildung der Außenwelt immer auf denselben Stellen der Netzhaut stattfindet.

Die Augenmuskeln. **Augenmuskeln.** — Die Bewegungen des Bulbus werden von den vier geraden und den zwei schiefen Augenmuskeln ausgeführt. Um die Wirkung eines jeden dieser Muskeln festzustellen, ist die Kenntnis der Zugebene des Muskels und der Drehachse, um die er den Bulbus dreht, notwendig. *Zugebene und Drehachse.* Die Zugebene des Muskels wird gefunden, indem man sich durch die Mitte des Ursprungs- und Ansatzpunktes und durch den Drehpunkt eine Ebene gelegt denkt. Die Drehachse steht senkrecht im Drehpunkte des Auges auf der Zugebene des Muskels.

Die Messungen haben nun folgendes ergeben (*A. Fick*[206], *Ruete*[207]): — *Rectus medialis et lateralis.* 1. Der Rectus medialis (Fig. 224. *M*) und lateralis *(L)* drehen das Auge fast ganz genau nach innen, beziehungsweise nach außen. Die Zugebene

liegt somit in der Ebene des Papieres: QL ist die Richtung des Zuges des Rectus lateralis, $Q_1 M$ die des Rectus medialis. Die Drehachse steht im Drehpunkte O senkrecht zur Ebene des Papieres (fällt also mit der vertikalen Achse des Bulbus zusammen). — 2. Die Drehachse des Rectus superior und inferior (die punktierte Linie R. sup. — R. inf.) liegt in der horizontalen Trennungsebene des Auges, bildet aber mit der Querachse (QQ_1) einen Winkel von etwa 20°; die Zugrichtung ist für beide Muskeln in der Linie si gegeben. Bei der Wirkung dieser Muskeln muß sich die Cornea nach oben und etwas nach innen, beziehungsweise nach unten und etwas nach innen bewegen. — 3. Die Drehachse der beiden Obliqui (die punktierte Linie Obl. sup. — Obl. inf.) liegt ebenfalls in der horizontalen Trennungsebene des Bulbus, sie bildet mit der Querachse einen Winkel von 60°. Die Zugrichtung des Obliquus inferior gibt die Linie ab, die des superior die Linie cd an. Die Muskeln drehen die Cornea nach außen und oben, beziehungsweise nach außen und unten.

Rectus superior et inferior.

Obliquus superior et inferior.

Befinden sich die Augen in der Ruhelage, so sind die Muskeln im Gleichgewicht. Wegen der größeren Mächtigkeit der Recti interni konvergieren die Sehachsen etwas und würden sich, verlängert, 40 *cm* vom Auge entfernt schneiden. — Bei den Bewegungen des Bulbus können nun entweder nur 1, oder 2, oder selbst 3 Muskeln beteiligt sein. Ein Muskel wirkt nur bei Drehung des Auges gerade nach außen und gerade nach innen, nämlich der Rectus lateralis und medialis. — Zwei Muskeln wirken bei Wendung gerade aufwärts (Rectus superior und Obliquus inferior), oder gerade abwärts (Rectus inferior und Obliquus superior). — Drei Muskeln werden bei den Diagonalrichtungen verwandt, nämlich für ein- und aufwärts der Rectus medialis, superior und Obliquus inferior, — für ein- und abwärts der Rectus medialis, inferior und Obliquus superior, — für aus- und abwärts der Rectus lateralis, inferior und Obliquus superior, — für aus- und aufwärts der Rectus lateralis, superior und Obliquus inferior.

Zahl der tätigen Muskeln.

Durch ein Modell beider Augäpfel nebst deren Muskeln (Ophthalmotrop) hat *Ruete*[207] die Bewegungen der Augen nachgebildet.

Ophthalmotrop.

Die Bewegungen der beiden Augen können niemals unabhängig voneinander ausgeführt werden, sondern erfolgen stets in bestimmter Verknüpfung miteinander: Assoziation der Augenbewegungen. Der Wille bewegt nicht jedes Auge für sich, sondern wirkt auf beide Augen wie auf ein einfaches Organ (Gesetz der gleichmäßigen Innervation, *Hering*[197]). Jeder Stellung oder Bewegung eines Auges entspricht so eine ganz bestimmte Stellung oder Bewegung des andern, und zwar in der Weise, wie es für die Erreichung des Einfach- und Deutlichsehens am geeignetsten ist. Von den assoziierten Augenbewegungen seien hier hervorgehoben: die beiderseitige Erhebung und Senkung, die beiderseitige Seitenwendung nach links und nach rechts, die Konvergenzbewegungen; ferner die Assoziation zwischen Konvergenzbewegung und Akkommodation und Pupillenweite (vgl. S. 772, 777). Endlich sind auch die Bewegungen der Augen fast immer von gleichsinnigen Bewegungen des Kopfes (sowie der Lider) begleitet, am meisten beim Aufwärtssehen, weniger beim Seitwärts- und am wenigsten beim Abwärtssehen.

Assoziation der Augenbewegungen.

Gleichsinnige Kopfbewegungen.

Assoziierte Bewegungen beider Augen erfolgen selbst dann, wenn das eine völlig erblindet ist; es bewegen sich sogar noch die Augenmuskeln, wenn der Bulbus ganz exstirpiert ist. Auch der Nystagmus erfolgt in beiden Augen gleichzeitig und in gleichsinniger Weise.

Auch unter Bedingungen, bei denen das eine Auge überhaupt nicht bewegt zu werden brauchte (Annäherung des Fixationspunktes auf der Blicklinie des einen in Primärstellung

befindlichen Auges; nur das andere Auge muß dabei in immer stärkere Konvergenz gebracht werden), findet an demselben dennoch eine Bewegung, und zwar von zwei Antagonisten statt, wie man an leisen Hin- und Herbewegungen ersehen kann.

Die anatomische Grundlage für die Assoziation der Augenbewegungen ist gegeben 1. durch den gemischten Ursprung der Oculomotoriusfasern aus den beiderseitigen Kernen; — 2. durch Querverbindungen zwischen den gleichnamigen paarigen Kernen; — 3. durch Längsverbindungen zwischen den drei verschiedenen Kernen jeder Seite, vorzugsweise durch das hintere Längsbündel (S. 638).

Unter besonderen experimentell gesetzten Bedingungen können — ebenfalls in dem Sinne der Erzielung des Einfachsehens — von der normalen Assoziation der Augenbewegungen Abweichungen vorkommen. Setzt man z. B. vor ein Auge ein Prisma, so würden bei normaler Assoziation der beiden Augen von einem betrachteten Gegenstande Doppelbilder entstehen. Es besteht dann das Bestreben, diese Doppelbilder zu vereinigen: Fusion; die dazu notwendigen Bewegungen heißen Fusionsbewegungen (*Hofmann* u. *Bielschowsky* [208]). Je nach der Stellung der brechenden Kante des Prismas muß das betreffende Auge mehr nach innen oder außen gewendet, mehr gehoben oder gesenkt werden. Solche Fusionsbewegungen sind aber nur innerhalb einer gewissen Breite möglich; diese Fusionsbreite wird gemessen durch den Winkel des Prismas, den das Auge gerade noch zu überwinden vermag.

Fusionsbewegungen.

311. Das binoculäre Sehen.[209] — Einfachsehen. — Identische Netzhautpunkte. — Horopter.

Vorteile des binoculären Sehens.

Das Zusammenwirken beider Augen beim Sehen bietet die folgenden Vorteile: — 1. Das Gesichtsfeld beider Augen ist beträchtlich größer als das je eines Auges. — 2. Es ist die Auffassung der Tiefendimension ermöglicht, die beim Sehen mit einem Auge nur sehr unvollkommen zustande kommt. Das Wahrnehmen der Tiefendimension, also der Entfernung der Objekte erfolgt — a) auf Grund der Konvergenz der beiden Blicklinien, b) auf Grund der Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder, die von zwei verschiedenen Standpunkten aus aufgenommen sind (vgl. § 312).

Identische oder zugeordnete Netzhautpunkte.

Denken wir uns die Netzhäute beider Augen wie ein Paar hohle Schalen ineinander gesetzt, und zwar so, daß die Mitten der beiden Foveae centrales und die gleichartigen Quadranten der Netzhäute sich decken, so heißen alle diejenigen Punkte beider Retinae, die sich decken, „identische" oder „zugeordnete" oder „korrespondierende" Netzhautpunkte. Die beiden Meridiane, welche die sich deckenden Quadranten trennen, heißen die „Trennungslinien". Die identischen Punkte sind physiologisch dadurch charakterisiert, daß, wenn zwei zusammengehörige zugleich durch Licht erregt werden, von ihnen aus durch einen psychischen Akt die Erregung an eine und dieselbe Stelle des Gesichtsfeldes verlegt wird (natürlich in der Richtung durch den Knotenpunkt eines jeden Auges). Die Erregung der beiden identischen Netzhautpunkte bringt also nur einen Bildpunkt im Gesichtsfelde hervor. Alle diejenigen Objekte der Außenwelt, von denen die Sehstrahlen (durch die Knotenpunkte) auf identische Stellen der Netzhäute fallen, werden also einfach gesehen; von allen anderen Gegenständen, deren Bilder auf nicht identische Netzhautstellen oder disparate Punkte fallen, entstehen „Doppelbilder".

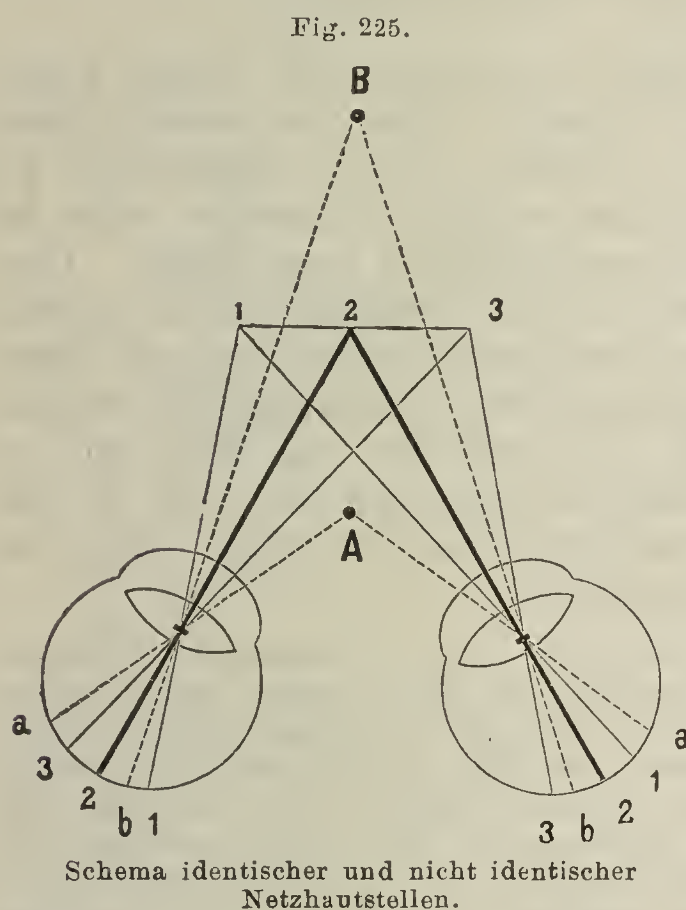
Doppelbilder.

Versuche.

Betrachtet man mit beiden Augen einen linearen Gegenstand mit den Punkten *1, 2, 3* (Fig. 225), so sind die Punkte der Netzhautbilder hierfür *1, 2, 3* und *3, 2, 1*; dies sind offenbar identische Punkte beider Netzhäute. Befindet sich gleichzeitig bei Betrachtung dieses linearen Gegenstandes ein Punkt *(A)* näher dem Auge oder ein anderer Punkt *(B)* ferner vom Auge, so werden bei der Einstellung der Augen für *1, 2, 3* weder die von *A* einfallenden Sehstrahlen *(A a, A a)* noch die von *B* herkommenden *(B b, B b)* auf identische Netzhautstellen fallen: daher erscheinen von *A* und *B* Doppelbilder. — Fixiert man mit beiden Augen einen Punkt und verschiebt nun durch einen seitlich angebrachten Druck das eine Auge aus seiner Lage, so erscheint der Punkt im Doppelbilde, weil das Bild des Punktes jetzt nicht mehr auf die Fovea centralis fällt, sondern auf einen daneben gelegenen, nicht identischen Netzhautpunkt. — Auch beim absichtlichen Schielen erscheinen sofort alle Objekte in Doppelbildern.

Die vertikalen Trennungslinien der Netzhäute fallen nicht genau mit dem vertikalen Meridian zusammen, sie zeigen nach oben geringe, bei verschiedenen Individuen, ja selbst bei demselben Individuum zu verschiedener Zeit verschiedene Divergenz (*Hering* [197], *Donders* [201]) von 0,5°—3°, während die horizontalen Trennungslinien sich decken. Die Bilder, die auf die vertikalen Trennungslinien fallen, scheinen zu denen auf der horizontalen senkrecht zu stehen, obgleich sie es nicht wirklich sind. Die vertikalen Trennungslinien werden daher auch als die „scheinvertikalen Meridiane" bezeichnet.

Fig. 225.



Schema identischer und nicht identischer Netzhautstellen.

Einige Forscher halten die identischen Punkte der Netzhäute für eine angeborene Einrichtung, andere betrachten sie als durch den normalen Gebrauch erworben. Menschen, die von Geburt an schielen, sehen gleichwohl einfach; hier müssen also die identischen Punkte anders angeordnet sein.

Horopter.

Horopter (*Johannes Müller* [210], 1826) — nennt man die Gesamtheit aller derjenigen Punkte der Außenwelt, von denen Sehstrahlen, in beide Augen (bei einer bestimmten Stellung) gezogen, auf identische Netzhautstellen treffen. Der Horopter ist für die verschiedenen Augenstellungen verschieden; er stellt im allgemeinen eine Kurve von verwickelter Form dar.

Gleichseitige und gekreuzte Doppelbilder.

Alle Objekte, von denen die Strahlen auf nicht identische (disparate) Netzhautstellen beider Augen fallen, erscheinen in „Doppelbildern". Man kann gleichseitige und gekreuzte Doppelbilder unterscheiden, je nachdem die von den getroffenen, nicht identischen Netzhautstellen gezogenen Strahlen sich vor oder hinter dem fixierten Punkte schneiden.

Fixiert man von zwei hintereinander gehaltenen Fingern den vorderen mit beiden Augen, so erscheint der hintere im Doppelbilde, fixiert man den hinteren, so erscheint der vordere doppelt. Wird beim Fixieren des hinteren Fingers das rechte Auge geschlossen, so verschwindet das linke (gekreuzte) Doppelbild des vorderen Fingers. Fixiert man den vorderen und schließt das rechte Auge, so verschwindet das rechte (gleichseitige) Doppelbild des hinteren Fingers.

Die Doppelbilder werden ebenso wie die einfachen in den richtigen Abstand vor den Augen verlegt (*v. Helmholtz* [4], *E. Hering* [197]).

Vernachlässigung der Doppelbilder.

Trotz der sehr großen Zahl regelmäßig beim Sehen entstehender Doppelbilder fallen sie nicht störend auf. Sie werden für gewöhnlich „vernachlässigt", — so daß erst die Aufmerksamkeit auf sie gerichtet werden muß, damit man sie sieht. Die Vernachlässigung der Doppelbilder

wird begünstigt durch folgende Momente: — 1. Die Aufmerksamkeit wendet sich stets dem Punkte des Gesichtsfeldes zu, der jeweilig fixiert wird. Dieser wirft aber dann sein Bild auf die beiden Foveae centrales, die identische Netzhautstellen sind. — 2. Mit den seitlichen Netzhautstellen wird weniger scharf Farbe und Form gesehen. — 3. Die Augen sind stets für diejenigen Punkte akkommodiert, die fixiert sind. Es entstehen also von den Gegenständen, die Doppelbilder liefern, nur undeutliche Bilder (in Zerstreuungskreisen), die leichter vernachlässigt werden können. — 4. Viele Doppelbilder liegen so nahe beieinander, daß sich die meisten Teile derselben bei ausgedehnten Bildern übereinander lagern. — 5. Durch eine gewisse psychische Gewöhnung werden oft noch Bilder vereinigt, die sich, genau genommen, nicht decken (vgl. S. 814).

312. Körperliches Sehen. Stereoskopie.[211]

Ungleichheit beider Netzhautbilder. Beim Anschauen körperlicher Objekte entwerfen die beiden Augen nicht völlig gleiche Bilder, diese sind vielmehr wegen des verschiedenen Standpunktes der Augen dem Objekte gegenüber etwas verschieden. Mit dem rechten Auge kann mehr von der ihm gegenüberliegenden Seite des Körpers erblickt werden, ebenso beziehungsweise mit dem linken. Trotz dieser Ungleichheit werden dennoch beide Bilder vereinigt; dabei entsteht der Eindruck der Körperlichkeit des Gesehenen. Betrachtet man daher zwei flächenhafte, von verschiedenen Standpunkten aufgenommene perspektivische Bilder desselben Gegenstandes, so daß das eine Bild nur von dem einen, das andere nur von dem anderen Auge gesehen wird, so entsteht, sobald die beiden Bilder zur Deckung gebracht werden, sofort der körperliche Eindruck des Gegenstandes.

Stereoskope von Wheatstone und Brewster. **Die Stereoskope** — sind Werkzeuge, durch die zwei zusammengehörige, perspektivisch gezeichnete Bilder zur Deckung gebracht werden, so daß sie einfach und körperlich erscheinen. *Wheatstone*[212] (1838) erreichte dies mit Hilfe zweier winklig gestellter Spiegel (Fig. 226. *II*); *Brewster*[213] (1843) durch zwei Prismen (Fig. 226. *I*). Konstruktion und Wirkung ist aus den Figuren ersichtlich. — *Rollmanns*[214] Farbenstereoskop (1853): zwei zugehörige Bilder werden auf weißem Papier, das rechte mit roter, das linke mit blauer Farbe in- und übereinander gezeichnet. Betrachtet man die Zeichnung mit einer Brille, deren rechtes Glas blau, deren linkes rot gefärbt ist, so sieht man durch das rote Glas nur das blaue und durch das blaue Glas nur das rote Bild. So ist in jedem Auge nur das entsprechende Bild vorhanden: bei der Verschmelzung beider entsteht der Eindruck des Körperlichen. — Auch ohne Stereoskop kann man zwei derartige Bilder vereinigen, indem man die Sehachse jedes Auges auf das ihm gegenüberliegende Bild richtet.

Fig. 226 *III L* und *R* sind zwei derartige Bilder: stereoskopisch gesehen, bilden sie, indem die gleichartig bezeichneten Punkte sich decken, eine abgestumpfte Pyramide, die gegen das Auge des Beobachters hervorsteht. Mißt man den Abstand der sich deckenden Punkte in den beiden Figuren, so zeigt sich, daß die Abstände Aa, Bb, Cc, Dd gleich groß und zugleich die weitesten von allen Abständen gleicher Punkte der beiden Figuren sind; ferner findet man unter sich gleich die Abstände Ee, Ff, Gg, Hh; aber diese Abstände sind kleiner als die ersteren. Betrachtet man endlich die sich deckenden Linien AE, ae und BF, bf, so erkennt man leicht, daß alle Punkte dieser Linien, die mehr nach Aa und Bb hin liegen, weiter voneinander entfernt sind als die mehr gegen Ee und Ff gelegenen.

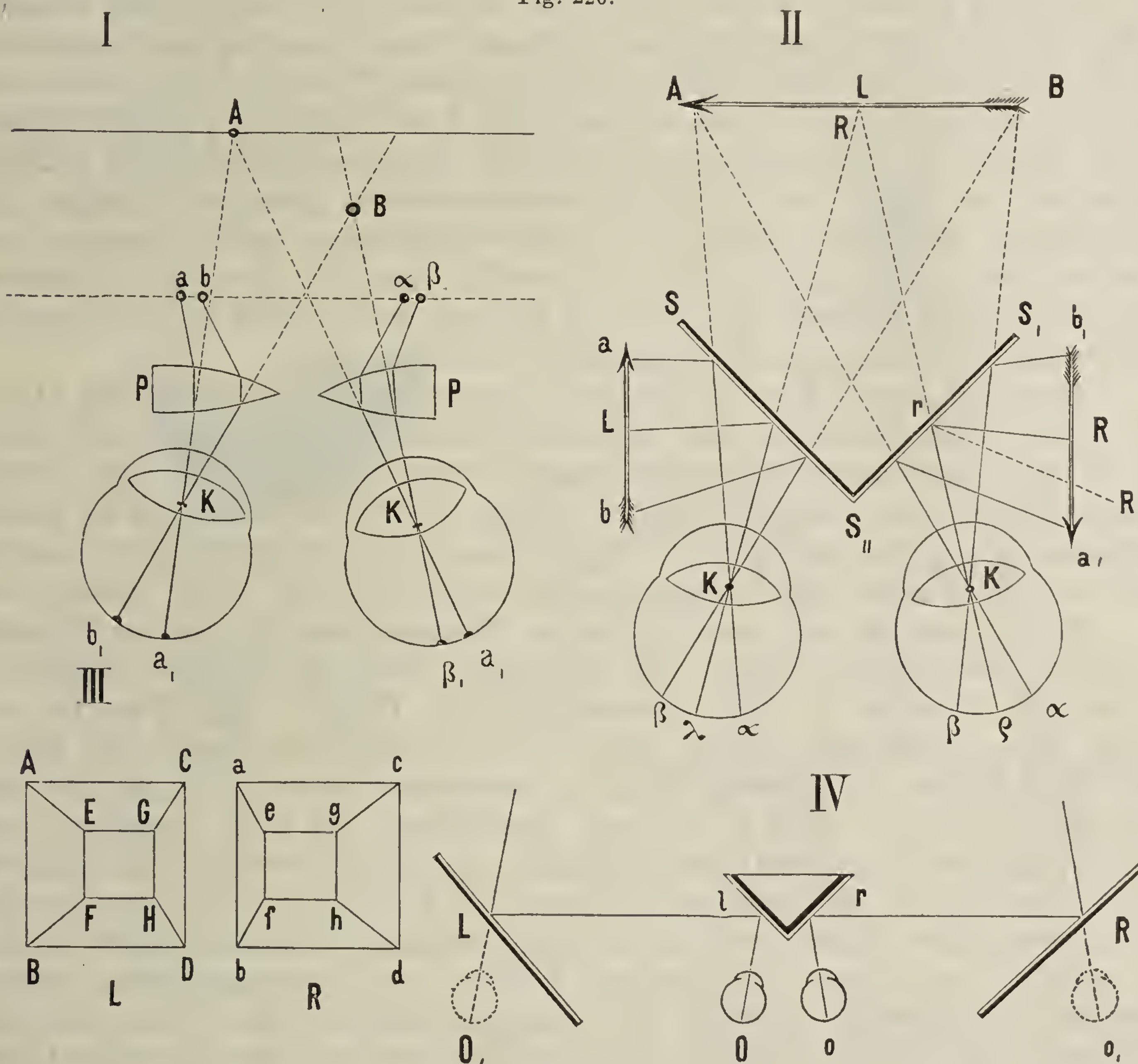
Gesetze des stereoskopischen Sehens. Hieraus ergeben sich nun folgende Sätze für das stereoskopische Sehen: — 1. Alle diejenigen Punkte zweier stereoskopischer Bilder (und natürlich ebenso zweier Netzhautbilder körperlicher Objekte), die in beiden Bildern gleichweit voneinander entfernt sind, erscheinen in derselben Ebene. — 2. Alle Punkte, die näher aneinander liegen (als die Entfernung anderer beträgt), treten gegen den Beobachter näher heran; — 3. umge-

kehrt: alle Punkte, die weiter voneinander liegen, treten in den Hintergrund perspektivisch zurück. Der Grund hierfür liegt nun einfach in folgendem Satze: Beim Sehen mit beiden Augen verlegen wir regelmäßig den Ort der einzelnen Bildpunkte in der Richtung der Sehachsen dahin, wo sich beide schneiden.

Beweisende Versuche.

Man nehme (Fig. 226 *I*) als die beiden Bilder zwei Paar Punkte (*a b* und α β), die ungleich weit voneinander auf der Papierfläche entfernt sind. Bringt man sie stereoskopisch zur Deckung, so erscheint der aus *a* und α vereinigte Punkt *(A)* entfernt in der Ebene des Papiers, hingegen der andere *(B)*, aus der Deckung der beiden näheren Punkte *b* und β entstandene, schwebt vor ihr in der Luft gegen den Beobachter hin. Die

Fig. 226.



I Schema des Stereoskopes von *Brewster*, — *II* des von *Wheatstone*, — *III* zwei stereoskopische Zeichnungen, — *IV* Telestereoskop von *v. Helmholtz*.

Fig. 226 *I* gibt die Konstruktion an. — Man zeichne als die beiden zur Deckung bestimmten Figuren je zwei Linien, ähnlich den Linien *B A*, *A E* und *b a*, *a e* in Fig. 226 *III*. In den Linien *B A* und *b a* liegen alle zur Deckung kommenden Punkte gleichweit voneinander entfernt, dagegen liegen in *A E* und *a e* alle Punkte, die näher nach *E* und *e* hin liegen, stetig näher aneinander. Stereoskopisch betrachtet, liegt die vereinigte Senkrechte *A B*, *a b* in der Ebene des Papiers, dagegen steht die vereinigte Schräge *A E* und *a e* schräg gegen den Beobachter aus der Ebene des Papiers hervor. Vertauscht man in Fig. 226 *III* beide Bilder, so daß *R* an Stelle von *L* liegt, so entsteht bei stereoskopischer Betrachtung, wie sich aus dem Vorhergehenden ergibt, der Eindruck eines abgestumpft-pyramidalen Hohlgefäßes.

Zwei völlig gleiche Bilder, bei denen alle einander entsprechenden Punkte gleichen Abstand haben (z. B. dieselben Seiten von zwei Exemplaren eines Buches), erscheinen unter dem Stereoskop völlig eben; sobald jedoch in dem einen Bilde ein Punkt etwas näher oder

ferner steht in bezug auf den korrespondierenden Punkt, so tritt im stereoskopischen Bilde dieser Punkt sofort aus der Ebene hervor oder zurück. So kann man z. B. falsche Banknoten von echten durch den Mangel, mit echten genaue Flächenbilder zu geben, unterscheiden.

Abtastende Bewegungen beim körperlichen Sehen. Beim stereoskopischen Sehen spielen aber auch Bewegungen der Augen eine gewisse Rolle. Von den beiden Bildern *R* und *L* (Fig. 226, *III*) fallen bei einer bestimmten Stellung der Augen zunächst nur *A B C D* und *a b c d* auf identische Netzhautpunkte, und deshalb können nur diese sich decken; bei einer anderen Convergenz der Sehachsen können (aus demselben Grunde) nur *E F G H* und *e f g h* sich decken. Man kann sich nun vorstellen, daß zunächst die quadratischen Grundflächen der Figuren zur Deckung gebracht werden und daß darauf beide Augen eine schnelle „abtastende" Bewegung gegen die Spitze der Pyramide hin ausführen, durch die hintereinander die entsprechenden Punkte der Kanten zur Deckung gebracht werden, bis schließlich *E F G H* und *e f g h* sich decken. Indem hierbei die Augenachsen immer mehr und mehr konvergieren müssen, erscheint die Spitze der Pyramide hervorstehend; denn alle Punkte, bei deren Sehen die Augenachsen sich mehr konvergent stellen müssen, erscheinen uns näher (vgl. S. 816). Es würden also alle korrespondierenden Teile der beiden Figuren durch die Augenbewegungen nacheinander auf identische Netzhautpunkte gebracht werden.

Man hat gegen diese Auffassung eingewendet, daß schon die Dauer des elektrischen Funkens zum stereoskopischen Sehen genügt: eine Zeit, die für die abtastenden Augenbewegungen völlig unzureichend sein würde. Offenbar kann ein stereoskopisches Sehen in der Tat auch ohne solche Augenbewegungen stattfinden; es dürfte ihnen unter gewöhnlichen Umständen aber doch eine nicht unwesentliche unterstützende Rolle zukommen.

Wenn nun bei der momentanen Zusammenlegung zweier Figuren zu einem körperlichen Bilde eine Bewegung der Augen nicht stattfindet, so werden offenbar in den stereoskopischen Bildern viele Punkte vereinigt, die, genau genommen, nicht auf identische Netzhautstellen fallen. Man kann daher die letzteren nicht im mathematischen Sinne als die sich deckenden Punkte beider Retinae bezeichnen (S. 810), sondern muß mehr vom physiologischen Gesichtspunkte aus alle die Stellen als identische bezeichnen, deren gleichzeitige Erregung in der Regel ein einheitliches Bild erzeugt. Bei dieser Vereinigung spielt offenbar die Psyche eine Rolle: es besteht ein gewisser psychischer Zwang, die Doppeleindrücke beider Netzhäute einheitlich im Bilde zu verschmelzen, in der Weise, wie die Erfahrung die Zusammengehörigkeit der Doppelbilder gelehrt hat. Wenn jedoch die Differenzen beider stereoskopischen Figuren zu groß sind, so daß gar zu sehr entfernte Netzhautstellen getroffen werden, oder wenn in einer Figur noch neue Linien hinzutreten, die zu der körperlichen Figur nicht passen, oder gar die Zusammenlegung stören würden, so hört auch die stereoskopische Verschmelzung auf.

Telestereoskop von v. Helmholtz. Körperliche Objekte aus sehr weiter Ferne betrachtet, z. B. die entlegensten Partien einer Landschaft, erscheinen uns flächenhaft wie in einem Gemälde und nicht mehr körperlich hervortretend, weil diesen großen Abständen gegenüber der kleine Stellungsunterschied unserer Augen im Kopfe nicht mehr in Betracht kommt. Um dennoch von solchen Objekten körperliche Anschauungen zu gewinnen, konstruierten *Hardie*[215] (1853) und *v. Helmholtz*[216] (1857) ein Werkzeug (Fig. 226. *IV*), das mit Hilfe paralleler Spiegel den Standpunkt beider Augen gewissermaßen aneinander rückt (Telestereoskop). Die Spiegel *L* und *R* werfen das Bild der Landschaft auf die Spiegel *l* und *r*, gegen welche die beiden Augen *O o* gerichtet sind. Je nach dem Abstand von *L* und *R* können so beide Augen um mehrere Fuß in ihrem Standpunkte (nach *O*, *o*,) gewissermaßen auseinanderrücken. Die entfernte Landschaft erscheint bei der Betrachtung mit diesem Werkzeug auf-

fallend stark körperlich. Um die entfernten Teile deutlicher und näher zu sehen, kann vor jedes Auge noch ein Fernrohr gesetzt werden. Werkzeuge dieser Art, „Relieffernrohre“, werden neuerdings in großer Vollkommenheit durch die optische Werkstätte von *Zeiss* konstruiert; anstatt der Spiegel enthalten sie analog wirkende Prismen.

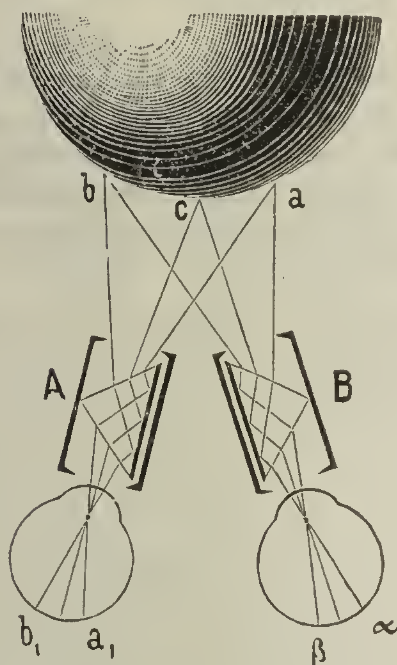
Wesen des Glanzes.

Macht man an zwei zusammengehörigen stereoskopischen Bildern entsprechende Flächen in dem einen Bilde schwarz, in dem andern weiß [man zeichne z. B. von zwei abgestutzten Pyramiden, wie in Fig. 226, *III*, die eine Figur genau wie *L*, nämlich mit weißen Flächen und schwarzen Linien, die andere aber mit schwarzen Flächen und weißen Linien], so erscheint unter dem Stereoskop der Körper glänzend. Das Wesen des Glanzes — liegt darin, daß der glänzende Körper bei einer bestimmten Stellung in das eine Auge helles Licht reflektiert, in das andere jedoch nicht, weil der unter einem bestimmten Winkel reflektierte Strahl nicht gleichzeitig in beide Augen gelangen kann (*Dove*[217], 1850).

Pseudoskop von Wheatstone.

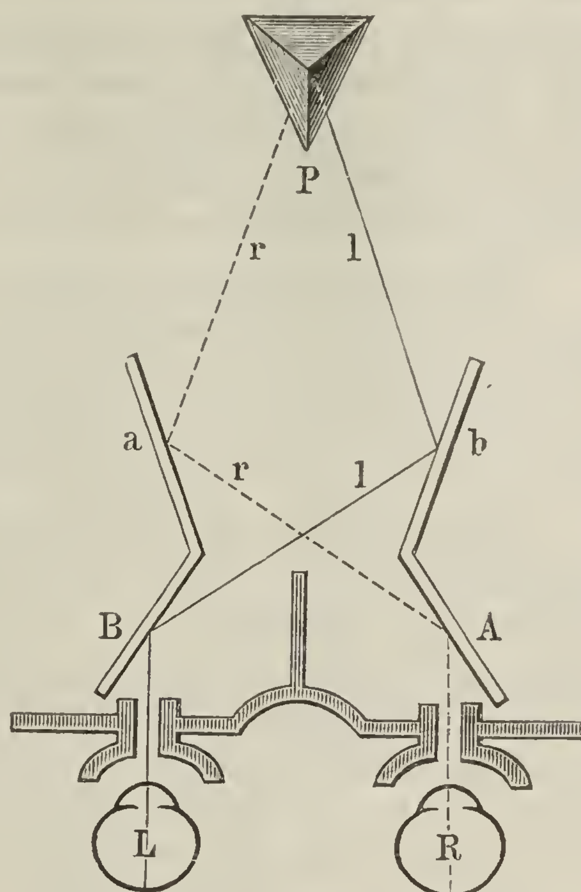
Das Pseudoskop — von *Wheatstone*[212] (1852) besteht aus zwei in Röhren eingeschlossenen, rechtwinkeligen Prismen (Fig. 227, *A* und *B*), durch die man parallel mit den Hypotenusenflächen hindurchsieht. Betrachtet man mit diesem Werkzeug z. B. eine Kugelfläche, so werden die in jedes Auge fallenden Bilder seitlich umgekehrt. Das rechte Auge sieht also eine Ansicht, wie sie sonst das

Fig. 227.



Wheatstones Prismen-Pseudoskop.

Fig. 228.



Hardies Spiegel-Pseudoskop.

linke Auge sieht, und umgekehrt; namentlich ist der Schlagschatten umgekehrt. Die Folge hiervon ist, daß die Kugel hohl erscheint. *Hardie*[215] (1853) stellte den Apparat durch Verbindung von vier Spiegeln her, deren Wirkung aus Fig. 228 sich ergibt.

Wettstreit der Sehfelder.

Legt man unter das Stereoskop zwei verschiedenfarbige Flächen, so tauchen, zumal wenn sie lichtstark sind, abwechselnd diese beiden im gemeinsamen Gesichtsfeld auf, je nachdem das eine oder das andere Auge besonders tätig ist: Wettstreit der Sehfelder (*Panum*[218]). — Nimmt man zwei Flächen, die so mit Linien bezogen sind, daß sie sich kreuzen würden, wenn sich die Flächen decken, so tauchen ebenfalls vorwiegend bald die Linien des einen, bald des andern Systems auf (*Panum*[218]).

313. Größenwahrnehmung. — Schätzung der Entfernung.

Täuschungen über Größe und Richtung.

Schätzung der Größe.

Größe des Netzhautbildchens.

Das Urteil über die Größe eines Gegenstandes hängt zunächst (von allen übrigen Momenten abgesehen) — von der Größe des Netzhautbildchens ab: so würde man z. B. den Mond zunächst für größer halten als einen Stern. Fliegt beim Sehen in die ferne Landschaft plötzlich eine

Fliege durch unser Gesichtsfeld nahe am Auge vorbei, so kann das Bild wegen seiner relativen Größe auf der Netzhaut, den Eindruck eines großen Vogels vortäuschen. Da nun sehr ungleich große Objekte gleich große Netzhautbilder geben können, wenn ihre Entfernung derart ist, daß sie gleichen Sehwinkel bilden (Fig. 206), so wird auf die Schätzung der wirklichen Größe eines Objektes (gegenüber der allein durch den Sehwinkel bedingten „scheinbaren" Größe) die Schätzung der Entfernung von dem größten Einfluß sein. Es geht daher die Schätzung der Größe und Entfernung vielfach Hand in Hand, und die richtige Abmessung der Entfernung gibt uns auch die richtige Schätzung der Größe der Objekte *(Descartes)*.

Schätzung der Entfernung.

Akkommodation.

Über den Grad der Entfernung kann bereits beim Sehen mit einem Auge das Gefühl der Akkommodation Aufschluß geben, da für das genaue Sehen in der Nähe eine größere Anstrengung des Akkommodationsmuskels nötig ist als für das Sehen entfernter Objekte. Da nun bei gleicher Größe der Netzhautbildchen zweier ungleich weit entfernter Objekte dasjenige Objekt erfahrungsgemäß das kleinere ist, das näher liegt, so wird auch dasjenige Objekt als das kleinere taxiert, für das beim Sehen stärker akkommodiert werden muß.

Ungeübte Mikroskopiker, die stets bei starker Akkommodationseinstellung zu beobachten pflegen, taxieren die mikroskopischen Bilder zu klein und geben sie beim Zeichnen zu klein wieder. — Erzeugt man in einem Auge ein Nachbild, so erscheint es sofort kleiner, wenn man für die Nähe akkommodiert, und wieder größer, wenn das Auge zur Ruhe kommt. — Betrachtet man mit einem Auge einen möglichst nahe davor gehaltenen, schmalen Körper, so scheint ein dahinter liegender, indirekt mitgesehener, kleiner zu sein.

Konvergenz der Sehachsen.

Die Schätzung der Entfernung im monoculären Sehen auf Grund der Akkommodation ist aber nur sehr unvollkommen. Viel besser werden Entfernungen geschätzt beim Sehen mit beiden Augen, und zwar zunächst auf Grund der Konvergenz der Sehachsen. Wir verlegen den Ort eines binoculär gesehenen Objektes dahin, wo die beiden Sehachsen sich schneiden. Je größer also die Konvergenz der Sehachsen ist, um so näher taxieren wir das Objekt. Je näher aber das Objekt ist, um so kleiner kann es sein, um dieselbe Größe des Sehwinkels zu bilden, die sonst ein entfernteres, großes Objekt geben würde. Daraus schließen wir: bei gleicher scheinbarer Größe (gleich großem Sehwinkel oder gleicher Größe der Netzhautbildchen) schätzen wir dasjenige Objekt als das kleinste, bei dessen binoculärer Betrachtung die Sehachsen die größte Konvergenz haben müssen. Über die Größe der hierbei nötigen Muskelanstrengung gibt uns das Muskelgefühl der Augenmuskeln Aufschluß.

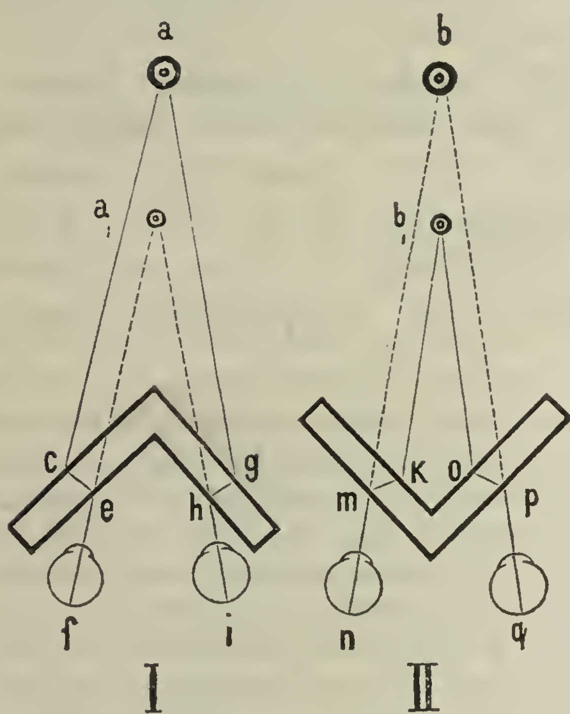
Versuche über die Schätzung der Größe.

Beweise liefern folgende Versuche: — 1. Das von *Herm. Meyer*[219] beschriebene „Tapetenphänomen". Betrachtet man einen gleichartig, z. B. schachbrettförmig gemusterten Hintergrund (Tapete oder Rohrsesselgeflecht), so erscheinen bei geradeaus gerichteten Sehachsen die Felder in einer bestimmten Größe. Es gelingt nun, besonders beim Fixieren eines näher gehaltenen Objektes, die Augenachsen zu kreuzen: es rückt dann das Muster scheinbar in die Ebene dieses fixierten Punktes, wobei sich die gekreuzt übereinander geschobenen Doppelbilder decken, und das Muster erscheint sofort kleiner (vgl. *Kahn*[220]). — 2. *Rollett*[221] betrachtet durch zwei winkelig gestellte, dicke Glasplatten ein Objekt, und zwar sind die Glasplatten einmal so gestellt (Fig. 229. *II*), daß die Winkelkante beider Platten gegen den Beobachter gewendet ist, das andere Mal *(I)* ist die Winkelöffnung zugewandt. Sollen die beiden Augen f und i (in *I*) das Objekt a sehen, so müssen, da die Glasplatten die Strahlen $a\ c$ und $a\ g$ parallel mit sich selbst verschieben (nämlich als $e\ f$ und $h\ i$), die Augen mehr konvergieren, als wenn sie direkt auf a gerichtet wären. Daher erscheint das Objekt näher und kleiner, nämlich bei $a_,$. — In *II* fallen von dem näheren kleineren Objekte $b_,$ die Strahlen $b_,\ k$ und $b_,\ o$ auf die Glasplatten. Um das Objekt $b_,$ zu sehen, müssen die Augen *(n* und *q)* weniger konvergieren, und es erscheint

das Objekt bei *b* ferner und vergrößert. — 3. Bei Betrachtung des *Wheatstone*schen Spiegelstereoskopes (Fig. 226. *II*) ergibt sich, daß je mehr die beiden Bilder gegen den Beobachter hin rücken, dieser um so mehr die Sehachsen konvergieren muß. Rückte die Mitte des Bildes R nach $R_{,,}$, so müßte natürlich der Winkel $S_{,,}\,r\,\rho$ gleich $S_{,}\,r\,R_{,}$ gemacht werden (ebenso natürlich links). Daher erscheint ihm dann das zusammengefügte Bild kleiner. — 4. Da beim Telestereoskop die beiden Augen gewissermaßen sehr weit voneinander gerückt sind, so muß natürlich auch zur Betrachtung von Objekten in gewissen Abständen die Konvergenz der Sehachsen stärker gemacht werden als beim normalen Sehen. Es erscheinen daher landschaftliche Objekte wie in kleiner Modellform. Da wir aber aus solcher Kleinheit auf eine weite Entfernung zu schließen gewohnt sind, so scheinen uns die Gegenstände zugleich auffallend in die Ferne gerückt.

Dem nach außen blickenden Auge erscheint ein Gegenstand stets größer als dem nach innen gerichteten. Hält man dicht und seitlich vor einem Auge ein Objekt so, daß es noch von beiden Augen gesehen werden kann, so sieht das nach außen gerichtete Auge dieses Objekt stets größer als das andere, welches dasselbe nach innen gewendet erblickt *(Landois)*.

Fig. 229.



Rolletts Glasplattenapparat.

Als feinstes Mittel für die Beurteilung der Tiefendimension kommt endlich beim Sehen mit beiden Augen die Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder in Betracht. Über die Bedeutung derselben für das körperliche Sehen vgl. § 312. *Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder.*

Eine wichtige Hilfe bei der Schätzung der Entfernung bietet die Beobachtung der scheinbaren Verschiebung der Gegenstände bei Bewegung unseres Kopfes oder Körpers. Dabei verändern die Objekte ihren Ort scheinbar um so schneller gegen den Hintergrund, je näher sie uns sind. Daher kommt es, daß wir beim Fahren im Eilzuge, wobei die Stellungsänderung der Objekte besonders schnell geschieht, die Objekte für näher halten und daher auch für kleiner. *Scheinbare Verschiebung.*

Endlich scheinen uns diejenigen Objekte am nächsten zu sein, die im Gesichtsfelde am deutlichsten hervortreten. *Deutlichkeit.*

Beispiele: — Ein Licht in einer dunklen Landschaft; ebenso ein blendender Schneegipfel erscheinen uns auffallend nahe; — von einem hohen Berge aus betrachtet, treten die silberglänzenden, geschlängelten Fäden der Flüsse nicht selten wie aus der Ebene emporgehoben hervor. — Richtet man im Eisenbahnzuge den Blick auf den Bahndamm, so rieselt gleichsam der Boden undeutlich vor den Augen vorüber. Fixiert man nun plötzlich eine bestimmte Stelle zum deutlichen Sehen, so tritt diese momentan gegen das Auge aus der Ebene hervor *(Landois)*.

Täuschungen bei der Beurteilung von Größe und Richtung: — 1. Das Himmelsgewölbe erscheint uns nicht als Hohlkugel, sondern elliptisch gewölbt; — Sonne und Mond erscheinen uns größer am Horizont als im Zenith (*Ptolemäus*, 150 n. Chr.). Diese Täuschungen sind in sehr verschiedener Weise erklärt worden. Nach *Zoth*[222] spielt dabei der Einfluß der Blickrichtung eine wesentliche Rolle; er zeigte, daß im allgemeinen Dimensionen, für deren Entfernungs- und Größenschätzung keine Anhaltspunkte vorliegen, bei erhobener Blickrichtung kleiner erscheinen als bei gerader, und zwar deshalb, weil Hebung der Blickebene eine Verkleinerung, Senkung eine Vergrößerung des Konvergenzwinkels der Gesichtslinien begünstigt. — 2. Eine durch Zwischenpunkte ausgefüllte Entfernung erscheint größer als eine gleich große ohne Zwischenpunkte. — 3. Bewegt man hinter einem Spalte einen aufgezeichneten Kreis langsam hin und her, so erscheint er als horizontale Ellipse; bewegt man ihn schnell, so erscheint er als senkrechte. — 4. Zieht man durch eine senkrechte, dicke, schwarze Linie eine sehr feine schräge, so scheint jenseits der dicken die Richtung der feinen von der ursprünglichen Richtung abzuweichen. — 5. Man zieht drei Parallelen, 1 *cm* voneinander abstehend, horizontal untereinander. Zieht man nun durch die obere und *Täuschungen der Größe.* *Täuschungen der Richtung.*

untere schräge kurze Parallelstriche in der Richtung von links oben nach rechts unten, durch die mittlere Linie ähnlich schräge Striche von rechts oben nach links unten, so erscheint der Parallelismus der drei Linien stark gestört. — 6. Sieht man in einem dunklen Raume gegen eine helle, senkrechte Linie und neigt dann den Kopf gegen die Schulter, so scheint die Linie in entgegengesetzter Richtung gedreht.

314. Schutzorgane des Auges.

Schluß der Lidspalte.

I. Die Lider. — Der Schluß der Lidspalte — geschieht durch den M. orbicularis palpebrarum (N. facialis; § 263), wobei das obere Lid schon durch seine Schwere niedersinkt. Der Lidschluß erfolgt: — 1. willkürlich, — 2. reflektorisch (Lidschlag) durch Erregung aller sensiblen Trigeminusfasern am Bulbus und in dessen naher Umgebung (§ 278, 1.), — ebenso durch intensive Lichtreizung der Netzhaut. — 3. Dauernder, unwillkürlicher Schluß erfolgt während des Schlafes.

Öffnung der Lidspalte.

Die Eröffnung der Lidspalte — erfolgt durch das passive Niedersinken des unteren und die aktive Erhebung des oberen Lides durch den Levator (N. oculomotorius, § 259). Erweiternd wirken auch die glatten, tonisch innervierten, verschmälernden Muskeln der Lider (S. 658). Beim Abwärtsblicken wird das untere Lid durch Vermittlung der von der Fascie des M. rectus inferior an den Tarsus inferior sich ansetzenden bindegewebigen Züge abwärts gezogen.

Bau der Tränenapparate.

II. Die **Tränenapparate.** — Die gestreckten und reich verästelten Drüsentubuli enthalten Sekretzellen, die im „geladenen" Zustande hoch sind und im feinmaschigen Protoplasma eine Sekretsammelstelle enthalten, und niedrigere Zellen, völlig mit Sekret in Gestalt großer Tröpfchen gefüllt. Zwischen den Zellen dringen bis zur Höhe des Kerns intercelluläre Sekretgänge. Vier bis fünf größere und acht bis zehn kleinere Ausführungsgänge leiten die Tränen oberhalb des äußeren Lidwinkels in den Fornix conjunctivae. Die Tränenröhrchen tauchen mit ihren offenen Anfängen, den Tränenpunkten, in den Tränensee. Quergestreifte Muskelfasern begleiten die Röhrchen und vermögen sie bei ihrer Contraction offen zu erhalten. Die Tränenröhrchen münden gesondert in eine Ausbuchtung des Tränensackes. Die bindegewebige Haut des Tränensackes und -kanales ist mit dem anliegenden Periost verbunden. Die Öffnung des Ganges ist oft mit einer klappenartigen Falte (*Hasner*sche Klappe) versehen.

Die Tränen befeuchten den Bulbus, schützen ihn vor Vertrocknung und schwemmen kleinere Partikel weg, unterstützt vom Lidschlag. Die Tränendrüsen secernieren jedoch reichlicher nur beim Weinen oder bei reflektorischen stärkeren Reizen; die gewöhnliche Befeuchtung des Auges rührt dagegen von der Sekretion der Conjunctiva her.

Fortleitung der Tränen.

Die Fortleitung der Tränen — geschieht zwischen Lider und Bulbus durch Capillarität, wobei der Lidschlag verteilend wirkt. Das *Meibom*sche Sekret verhindert das Übertreten der Tränen über den Lidrand. — Die Ableitung der Tränen durch die Tränenpunkte, Röhrchen und den Kanal wird bewirkt durch den (schon *Duvernoy* 1678 bekannten) *Horner*schen Muskel, der bei jedem Lidschluß die hintere Wand des Sackes, den letzteren erweiternd, zurückzieht und so aspirierend auf die Tränen wirkt, bei Lidöffnung den Sack komprimiert und so die Tränen in die Nase preßt (*Henke*[223]). Doch ist die Mechanik der Tränenableitung noch keineswegs völlig geklärt (vgl. *Rochat* u. *Benjamins*[224], *Frieberg*[225]).

Absonderung der Tränen. Zusammensetzung der Tränen.

Die Sekretionsnerven der Tränendrüse stammen aus dem Facialis (S. 639) und verlaufen durch den N. zygomaticus (S. 632) und den N. lacrimalis (S. 629) zur Tränendrüse. Auch der Sympathicus soll Sekretionsfasern für die Tränendrüse abgeben (S. 659). Die gewöhnliche Absonderung im wachen Zustande ist reflektorisch durch die Erregung

der vorderen Bulbusfläche (durch Luft, Verdunstung der Tränen) bedingt: Horn- und Bindehaut besitzen Schmerz- und Berührungs-, Kälte- und Wärmeempfindung. Auch intensive Lichtreizung bewirkt reflektorisch vom Sehnerven aus Tränenfluß; endlich kann durch Reizung der Nasenschleimhaut reflektorisch Tränensekretion auf derselben Seite hervorgerufen werden. Das Centrum für die Tränensekretion reicht nach *Eckhard* u. *Seek*[226] nach vorn nicht über den Ursprung des Trigeminus hinaus, abwärts bis zum 5. Wirbel (Kaninchen); nach *Bechterew* u. *Mislawsky*[227] soll es dagegen im Sehhügel liegen (vgl. S. 740). Im Schlafe fallen die erregenden Momente weg und die Tränen versiegen. Auch bei Gemütsbewegungen (so auch bei starkem Lachen) kommt es zu vermehrter Tränensekretion. Beim Husten oder Erbrechen ist teils die Tränensekretion reflektorisch verstärkt, teils der Abfluß durch exspiratorische Pressung behindert, Atropin vermindert die Tränen (*Magaard*[228]).

Die alkalischen, salzig schmeckenden Tränen haben folgende Zusammensetzung: 98,1 Wasser, 1,46 organische Substanzen, 0,4 Salze (hauptsächlich Kochsalz) (*Magaard*[228]). *Zusammensetzung der Tränen.*

315. Vergleichendes. — Historisches.

Vergleichendes.[52] — Die Zellen, die der Aufnahme der Lichtreize dienen, finden sich bei der einfachsten Ausbildung der optischen Reizbarkeit mehr oder weniger diffus über die Körperoberfläche verbreitet; so ist beim Regenwurm das Vorderende am stärksten durch Licht reizbar, das Hinterende bedeutend weniger, der übrige Körper nur in ganz geringem Maße (*Hesse*[229]). Werden die Lichtsinnesorgane an bestimmten Stellen lokalisiert, so entstehen sog. „Augenflecke"; sie gestatten nur die Unterscheidung von Hell und Dunkel, da das Licht sie von allen Seiten treffen kann. Durch die Ablagerung von Pigment in der Nachbarschaft der lichtempfindlichen Zellen findet eine optische Isolierung statt: nur aus einer bestimmten Richtung kommendes Licht kann das Endorgan treffen: Richtungs- und Bewegungssehen. Eine Vervollkommnung der optischen Isolierung wird dadurch erreicht, daß das Pigment die Sehzellen in Form einer Schale oder eines Bechers umfaßt: Pigmentbecherocellus; je enger der Zugang zum Becher ist, um so vollkommener wird die Erkennung der Richtung der einfallenden Lichtstrahlen und der Bewegung eines Gegenstandes werden. Bei sehr enger Öffnung des Pigmentbecherocellus wird endlich, wie bei der Camera obscura (Lochcamera), ein umgekehrtes, allerdings lichtschwaches Bild der Außenwelt auf der Innenwand entstehen: Bildsehen; durch Vorschaltung brechender Medien (Linse) wird die Lichtstärke des Bildes wesentlich erhöht (Linsenauge). Die weitere Ausbildung des Sehorgans kann erfolgen: — 1. durch Vervollkommnung des einzelnen Auges (Vergrößerung, Akkommodation, Hilfsapparate usw.): Tintenfische, Wirbeltiere; oder — durch Vermehrung der Einzelorgane: zusammengesetzte Augen der Tausendfüßler, Krebse, Insekten.

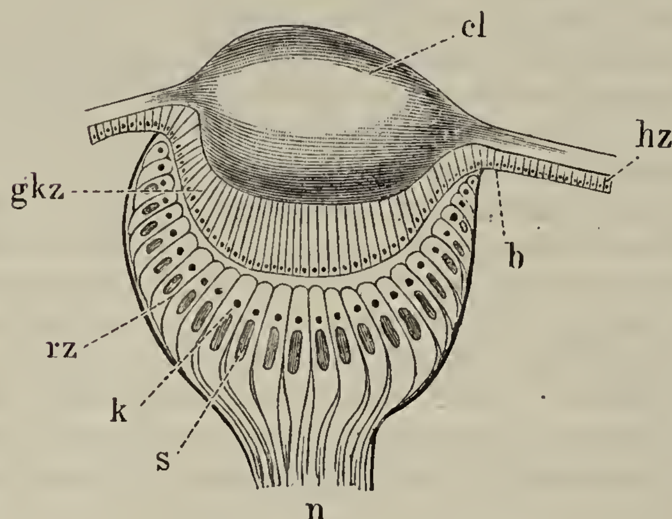
Bei den niederen Medusen finden sich Pigmentflecke an der Tentakelbasis, bei den höheren im Rande des Schirms, hier sind sie noch dazu mit einem hellen, lichtbrechenden Körper versehen. *Medusen.* Auch bei vielen niederen Würmern finden sich nur Pigmentflecke, dem Gehirne benachbart. *Würmer.* Bei anderen liegt das Pigment als Hülle um die Endigungen des Nerven, die als sogenannte „Krystallstäbchen" oder „Krystallkegel" auftreten (z. B. Strudelwürmer). Vielen niederen Würmern endlich und namentlich den Parasiten fehlen die Sehwerkzeuge völlig. — Bei den Seesternen befinden sich an der Spitze der Arme die Augen, die aus einem kugeligen Krystallorgan bestehen, umgeben von Pigment mit zutretendem Nerv. Bei allen übrigen Echinodermen findet man nur Pigmentanhäufungen. *Echinodermen.*

Unter den Gliedertieren trifft man verschiedene Stufen der Augenbildung an: — 1. Ohne Hornhaut: entweder nur ein von Pigment umgebener Krystallkegel (Nervenendapparat) in der Nähe des Gehirns (einige Krebslarven), oder mehrere Krystallstäbchen im zusammengesetzten Auge (niedere Krebse). *Arthropoden.* — 2. Mit Hornhaut, die durch eine linsenförmig gestaltete Chitinbildung des äußeren Integumentes gebildet wird: entweder einfache Augen, mit einem Krystallstäbchen, oder zusammengesetzte Augen. Diese haben entweder nur eine große, linsenförmige Hornhaut, die für alle Krystallstäbchen gemeinsam ist (Spinnen) (Fig. 230), — oder jedes Krystallstäbchen besitzt für sich eine besondere linsenförmige Cornea. Die zahlreichen Stäbchen, von Pigment umgeben, stehen dicht zusammen, eine gewölbte Fläche einnehmend. Der Chitinüberzug des Kopfes ist facettiert und bildet auf der Oberfläche eines jeden Stäbchens eine Cornealinse: Facettenauge (Fig. 231).

Die Entstehung des Bildes im Facettenauge erfolgt in durchaus anderer Weise, wie in dem Auge der Wirbeltiere. Von den zahlreichen Strahlen, die von einem leuchtenden Punkte der Außenwelt ausgehen, werden diejenigen, die nahezu senkrecht auf die Linsenoberfläche eines Facettengliedes fallen, durch die Cornealinse und die Krystallkegel (Fig. 231, *c l* und *k z*) weitergeleitet zu dem percipierenden Endapparat, dem Retinastäbchen *(r h)*, alle Strahlen, die schräg auf die Linsenoberfläche fallen, werden von dem Pigment, das die Krystallkegel rings umgibt, absorbiert: von einem leuchtenden Punkte der Außenwelt wird also immer nur ein Element der Retina erregt. Jeder einzelne Punkt eines Gegenstandes wird so auf einem anderen Netzhautelement abgebildet, durch Zusammensetzung dieser einzelnen Bilder entsteht auf der Netzhaut (der Gesamtheit der Retinastäbchen) ein aufrechtes Bild des Gegenstandes: „musivisches Sehen" (*Joh. Müller*[210], *Exner*[230]). — Den Insekten (Fliegen) scheinen die Röntgenstrahlen sichtbar zu sein (*Axenfeld*[231]).

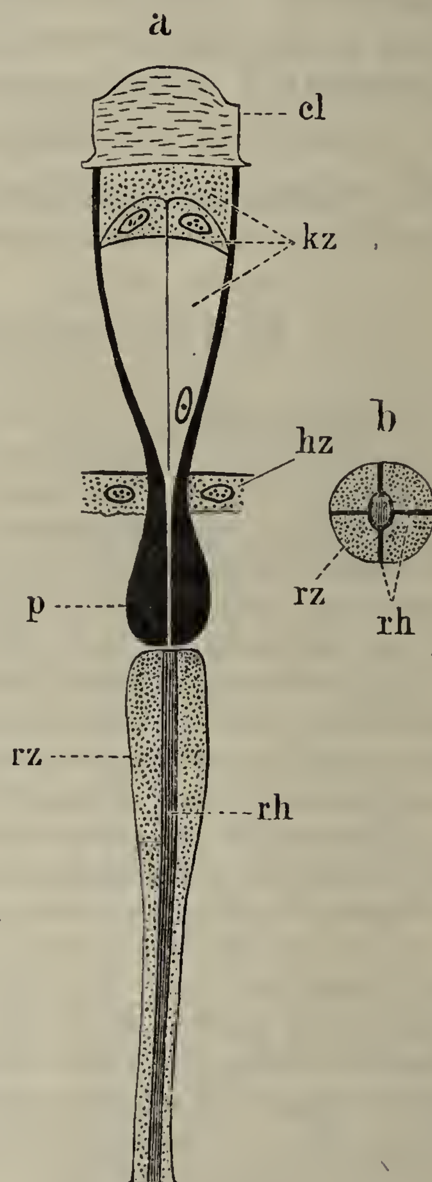
Mollusken. Unter den Mollusken haben die festsitzenden Brachiopoden nur im freien Larvenzustande zwei Pigmentflecke nahe dem Hirn; ähnliche, sogar mit lichtbrechendem Körper versehen, besitzen die Muscheln, jedoch nur im Larvenzustande. Die ausgewachsenen Muscheln haben hingegen nur Pigmentflecke am Mantelrande, doch haben hier manche gestielte, smaragdglänzende, hochentwickelte Augen. Unter den Schnecken besitzen einige niedere gar keine Augen, andere haben am Kopfe ein Pigmentfleckenpaar, endlich haben viele Schnecken Augen in verschiedener Ausbildung (Fig. 232, 233). Die Gartenschnecke trägt

Fig. 230.



Auge der Kreuzspinne, nach *Grenacher*; entfärbt. *cl* = Cornealinse; *hz* = Hypodermiszellen; *b* = Basalmembran; *gkz* = Glaskörperzellen; *rz* = Retinazellen; *k* = Kerne der Retinazellen; *s* = Stäbchen; *n* = Nerv.

Fig. 231.

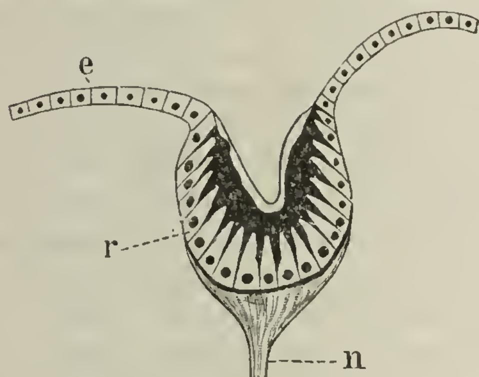


Einzelnes Facettenglied aus dem Auge einer Libellenlarve, schematisch und vereinfacht, nach *Carrière*. *a* = Längsschnitt, *b* = Querschnitt; *cl* = Cornealinse; *kz* = Krystallkegel (Zellen); *hz* = Hypodermiszellen; *p* = Pigmentzellen; *rz* = Retinazellen; umhüllend *rh* = das Retinastäbchen.

ihr Augenpaar auf einem besonderen Augenstiele. Das Auge hat hier Cornea, Sehnerv mit Netzhaut und Pigment und sogar Linse und Glaskörper. — *Cephalopoden.* Unter den Cephalopoden hat Nautilus keine Hornhaut und Linse, das Meerwasser fließt frei in die Augenhöhle hinein. Andere besitzen eine Linse, aber es fehlt die Hornhaut, andere haben eine Öffnung in der Cornea (Sepia, Octopus, Loligo). Das Auge der Cephalopoden nähert sich in seiner Ausbildung in hohem Maße dem der Wirbeltiere. Auf optische Reize findet reflektorische Pupillenbewegung statt (*Magnus*[232]). — *Vertebraten.* Das Auge der Vertebraten ist durchweg im wesentlichen nach demselben Prinzip gebaut. Zurückgebildet sind die Augen bei Proteus und dem Säuger Spalax, deren Leben im Dunkeln das Sehorgan hat verkümmern lassen. Bei vielen Fischen, vielen Amphibien und Reptilien ist das Auge von der durchsichtig gewordenen Haut überzogen. Einige Haie, die Krokodile und die Vögel haben jedoch Lider und noch dazu die Nickhaut am inneren Augenwinkel. Vereint mit ihr ist die *Harder*sche

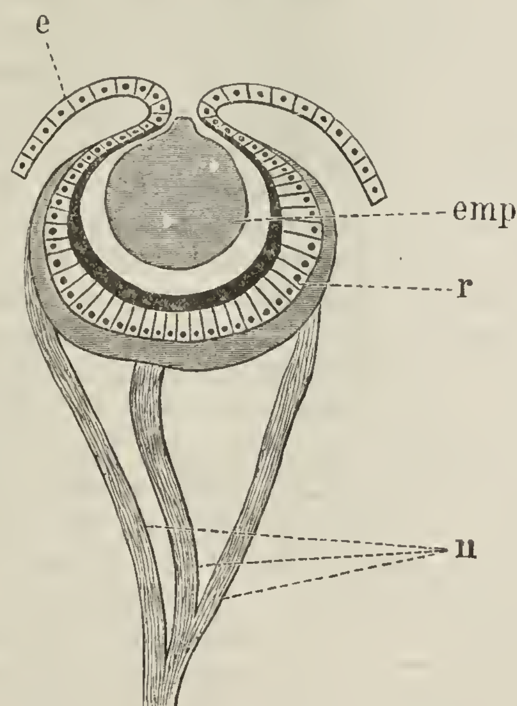
Drüse. Bei Säugern ist die Nickhaut auf die Plica semilunaris reduziert. Den Fischen fehlen die Tränenapparate. Die Tränen der Schlangen bleiben unter dem uhrglasförmigen Cutisüberzug, der das Auge überzieht. Die Sclera der Knochenfische hat zwei oft verknöchernde Knorpelstreifen. Von der Mitte der Chorioidea aus verläuft bei ihnen an der ventralen Seite des Auges nach vorn ein muskulöses Organ (Processus falciformis), dessen vordere Anschwellung Campanula Halleri heißt und sich an den äußeren Linsenrand ansetzt. Die Campanula, von *Beer* Musc. retractor lentis genannt, zieht die Linse näher an die Netzhaut heran und bewirkt so im Auge (das in der Ruhe für die Nähe eingestellt ist) eine Akkommodation für die Ferne (*Beer* [50], vgl. S. 772). — Bei den Vögeln geht ein ähnliches, muskulöses Gebilde, der Kamm (Pecten), im Auge oft bis zur Linsenkapsel. Die Cornea ist bei Vögeln von einem Knochenringe eingefaßt, der dem kräftigen quergestreiften Ciliarmuskel zum Ansatz dient. Bei Raubvögeln verändert sich auch die Cornea gleichsinnig wie die Linse (*Beer* [50]). — Eine riesige Verdickung der Sclera haben die Wale. Die Linse ist bei Wassertieren sehr stark kugelig. Die Muskeln der Iris und Chorioidea sind bei Reptilien und Vögeln quergestreift. Besonders muß noch betont werden, daß die Retinastäbchen der Wirbeltiere von vorn nach hinten stehen, während die analogen Elemente (Krystallstäbchen, Krystallkörper) der Wirbellosen von hinten nach vorn gerichtet sind. — Bei vorweltlichen Molchen nimmt man die Existenz eines dritten Auges auf der Scheitelregion an (Parietal-Auge). Die Zirbeldrüse der Vertebraten scheint der übrig gebliebene, verkümmerte Stiel des Parietalauges zu sein. Bei den Echsen findet sich das Parietalauge von der Haut überzogen noch vor; bei Iguana ist sie sogar durchsichtig, so daß es hier vielleicht noch in geringer Weise als Sehwerkzeug dient. — Über die Akkommodation bei verschiedenen Tierarten vgl. S. 772.

Fig. 232.



Auge von einer Meerschnecke (Patella coerulea), schematisch und vereinfacht, nach *Fraisse*; der Nerv nach *Hilger*. e = Körperepithel; r = Retinazellen; n = Nerv.

Fig. 233.



Auge von einer Meerschnecke (Haliotis tuberculata), schematisch und vereinfacht, nach *Fraisse*; e = Körperepithel; emp = lichtbrechender gallertartiger Binnenkörper; r = Retina; n = geteilter Nerv.

Historisches. — Die Platoniker und Stoiker stellten sich den Sehakt als etwas Materielles vor. Vom Auge und von den Objekten gehen Lichtstrahlen aus, beide treffen sich, und die Strahlen des Auges kehren mit dem Gefühle des Gegenstandes zum Auge wieder zurück. Die Epikuräer glaubten, daß kleine körperliche, die Peripatetiker, daß unkörperliche Bilder von den Objekten direkt hervorgingen. Nach *Aristoteles* entnimmt das Auge von dem Objekte nichts von seiner Materie, sondern nur seinen Schein, wie das Wachs den Abdruck des Siegels. Den griechischen Forschern waren die Begriffe Fixierpunkt, Gesichtsfeld, binoculäres Einfach- und Doppeltsehen geläufig. *Descartes* stellte die Hypothese von der Schwingung des Lichtäthers auf, der auch im Auge vorhanden sei und der den Nerven errege. — Schon die *Hippokrates*sche Schule kennt den Sehnerven und die Linse. — *Aristoteles* (384 v. Chr.) teilt mit, daß die Durchschneidung des Sehnerven bei Verwundeten blind gemacht habe. Er kennt die Nachbilder, erwähnt der Kurz- und Weitsichtigen, die blauen Augen reagieren nach ihm durch lebhaftere Irisbewegungen auf Licht als die dunklen, er hebt hervor, daß allein der Mensch an beiden Lidern Cilien trage. Er erwähnt einen Mann, der imstande gewesen, Visionen zu sehen, ähnlich nennt *Quinctilian* den Maler *Theon von Samos*. — *Herophilus* (307 v. Chr.) entdeckte die Retina; in seiner Schule wurden zuerst die Ciliarkörper bekannt. — *Galen* (130—200 n. Chr.) beschreibt die

Historisches.

53*

sechs Augenmuskeln, die Tränenpunkte und -gänge. Nach ihm empfindet die Netzhaut den Lichteindruck; er leitet den Ursprung des Sehnerven vom Thalamus ab. — *Berengar* (1521) kennt die Fettigkeit der Lidränder, *Stephanus* (1545) und *Casseri* (1609) erwähnen bereits die *Meibom*schen Drüsen, die *Meiboms* Name (1666) bekannter machte. — *Aranzi* beschreibt (1586) die Lidmuskulatur. *Fallopia* bezeichnet die Glashaut des Auges und das Ligamentum ciliare. — *Plater* betont die stärkere hintere Wölbung der Linse (1583). — *Aldrovandi* sah Reste der Pupillarmembran (1599).

Schon zu *Vesals* Zeiten (1540) wurden über die brechende Kraft der Linse Betrachtungen angestellt; *Porta* (1560) verglich das Auge mit der Camera obscura und *Maurolykos* die Wirkung der Linse mit einer Glaslinse, aber erst *Kepler* (1611) zeigte das wahre Brechungsverhältnis des Auges und die Entstehung des Bildchens; doch glaubte er in bezug auf die Akkommodation, daß die Netzhaut vor- und rückwärts bewegt werde. Der Jesuitenpater *Scheiner* (1619) betonte jedoch, daß die Linse durch die Processus ciliares konvexer werde; er nimmt Muskelfasern in der Uvea an. Auch erkannte er die gleichzeitige Pupillencontraction bei der Akkommodation für die Nähe. Er leitete die Kurz- und Weitsichtigkeit von der Wölbung der Linse her, er zeigte auch zuerst das umgekehrte Bildchen auf der Netzhaut im ausgeschnittenen Auge. — *Brigs'* (1676) Bemerkung, „Ligamentum ciliare e fibris motricibus constans" sowie die gleichsinnige von *Ruysch* (1743) leiteten schon *Morgagni* auf die richtige Anschauung vom Akkommodationsvorgange. *Edm. Mariotte* erkannte, daß das Augenleuchten von reflektiertem Lichte herrühre (1668). — Über den Gebrauch der Brillen findet sich schon bei *Plinius* eine Notiz; im Anfange des 14. Jahrhunderts soll der Florentiner *Salvino d'Armato degli Armati di Fir* († 1317) sie erfunden haben, ebenso der Pisaner Mönch *Alessandro de Spina* († 1313). Erst *Kepler* (1611) und *Descartes* (1637) erläuterten richtig ihre Wirkung. — *Huyghens* bildete das Auge durch einen Apparat nach und zeigte daran die Wirkung der Brillengläser (1695). Auf *Gassendus* (1658) ist der Wettstreit der Sehfelder zurückzuführen. — *Agulonius* (1613) beschäftigt sich schon mit dem Horopter. — *Briggs* (1676) vermutete, das Einfachsehen finde statt, wenn das Objekt auf homologen Fasern der Retina sich abbilde. — Positive und negative Nachbilder beschreibt *de Peirese* (1634). — *v. Muschenbroeck* kennt den Farbenkreisel (1762). — *Lionardo da Vinci* († 1519) ist mit den Kontrasterscheinungen vertraut, *Otto v. Gericke* (1672) mit den farbigen Schatten, *Kepler* (1611) mit der Irradiation; er erklärte richtig das Aufrechtsehen, die Tiefenwahrnehmung und die Schätzung der Entfernung. — *Nuck* analysierte den Humor aqueus (1688), *Chrouet* die Linse (1688). — *De la Hire* (Sohn) sprach dem Humor aqueus und dem Glaskörper dieselbe brechende Kraft zu und prüfte die der Linse und der Hornhaut (1707). — *Maitre-Jean* bezieht die Bewegung der Iris auf kreisförmig und radiär in ihr verlaufende Fasern (1707). — Durch *Zinn* (1755) wurde wesentlich die Kenntnis des Auges gefördert. Schon *Ruysch* beschreibt Muskelfasern der Iris, weiterhin *Monro* (1794) genauer den Sphincter pupillae; *Berzelius* wies chemisch Muskelsubstanz in der Iris nach. *Jacob* entdeckte die Stäbchenschicht der Netzhaut; *Sömmering* beschrieb (1791) zuerst den gelben Fleck; *Ant. Leeuwenhoek* kannte schon die Linsenfasern, *Reil* sah die sternförmige Spaltbarkeit der Linse, *Berzelius* untersuchte chemisch Linse, Humor aqueus, Glaskörper, Pigment und Tränen. *Young* bemerkte zuerst den Astigmatismus (1801). — *Brewster* und *Chossat* (1819) prüften die brechende Kraft der Augenmedien. — *Purkinje* studierte (1819) eingehend das subjektive Sehen. — *Helmholtz'* „physiologische Optik" (1856—1866) faßte als klassisches Werk die ganze Lehre in sich zusammen.

Literatur (§ 295—315).

1. Zusammenfassende Darstellung: *A. Goldscheider:* Die Lehre von den spezifischen Energien der Sinnesorgane. In.-Diss. Berlin 1881. *R. Weinmann:* Die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien. Hamburg u. Leipzig 1895. *W. Nagel:* Die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien, in *W. Nagels* Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1904, **3**, 1. — 2. *E. H. Weber:* Der Tastsinn und das Gemeingefühl in *R. Wagners* Handwörterb. d. Physiol. Braunschweig 1846, **3**, 2. Abt., 481. A. A. P. 1835, 152. — 3. *G. Th. Fechner:* Elemente der Psychophysik. 2. Aufl. Herausgegeben von Wundt. Leipzig 1889. — 4. Zusammenfassende Darstellung: *H. v. Helmholtz:* Handbuch d. physiolog. Optik. 1. Aufl. 1856. 3. Aufl. Hamburg u. Leipzig 1909—1911. — 5. *E. Aubert:* P. A. **35**, 1885, 597. **49**, 1891, 626. — 6. *C. Th. Mörner:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 61, 213, 233. — 7. *F. Salzer:* S. W. A. **81**, 3. Abt., 1880, 1. — 8. *W. Krause:* Handbuch der menschlichen Anatomie. 3. Aufl. 1876, **1**, 165. — 9. *A. Gullstrand:* Arch. f. Ophthalm. **62**, 1906, 1. **66**, 1907, 141. — 10. *S. Ramón y Cajal:* Die Retina der Wirbeltiere. Deutsch von Greeff. Wiesbaden 1894. — 11. *Dittler:* P. A. **120**, 1907, 44. — 12. *G. Schwalbe:* A. m. A. **6**, 1870, 1 u. 261. — 13. *A. Key* u. *G. Retzius:* A. m. A. **9**, 1873, 308. — 14. *A. Cahn:*

Z. ph. Ch. 5, 1881, 213. — 15. *Michel* u. *H. Wagner:* Arch. f. Ophthalm. **32** (2), 1886, 155. — 16. *R. Deutschmann:* Arch. f. Ophthalm. 27 (2), 1881, 295. — 17. *J. Dogiel:* P. A. **19**, 1879, 335. — 18. *W. Pautz:* Z. B. **31**, 1895, 212. — 19. *F. Ask:* B. Z. **59**, 1914, 1. — 20. *R. H. Kahn:* C. P. **25**, 1911, 106. — 21. *Gruenhagen* u. *Jesner:* Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **4**, 1880. *Jesner:* P. A. **23**, 1880, 14. — 22. *K. Wessely:* Arch. f. Augenheilk. **78**, 1915, 247. — 23. Zusammenfassende Darstellung: *Th. Leber:* Die Circulations- u. Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch: Handb. d. ges. Augenheilkunde. 2. Aufl. 2, 2, Leipzig 1903. *O. Weiss* in W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1905. 3, 2, 438. Zeitschr. f. Augenheilk. 25, 1911, 1. *K. Wessely;* E. P. 4, 1905, 565. *U. Friedemann* in Oppenheimers Handb. d. Biochem. Jena 1909, 3, 2, 273. Vgl. *E. Seidel:* Arch. f. Ophthalm. **95**, 1918, 1. — 24. *Chr. F. Bentzen* u. *Th. Leber:* Arch. f. Ophthalm. **41**, (3), 1895, 208. — 25. *E. Niesnamoff:* Arch. f. Ophthalm. **42**, (4), 1896, 1. — 26. *Ehrlich:* D. m. W. 1882. — 27. *C. Hamburger:* Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. D. m. W. 25, 1899, 355. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 38, 801. **60**, 1913, 393. Sitz.-Ber. d. ophthalm. Ges. **30**, 246. B. k. W. **46**, 1909, 1402. C. P. **23**, 1910, 961. Über d. Ernähr. d. Auges. Leipzig 1914. — 28. *F. Heisrath:* Arch. f. Ophthalm. **26**, (1), 1880, 202. — 29. Zusammenfassende Darstellung: *F. Schenck* in W. Nagels Handb. d. Physiol. Braunschweig 1904. **3**, 30. *v. Rohr:* E. P. 8, 1909, 541. — 30. *L. Matthiessen:* P. A. **19**, 1879, 480. **36**, 1885, 72. — 31. *Hirschberg:* C. m. W. 1874, Nr. 49. — 32. *J. B. Listing:* Beitrag z. physiol. Optik. Göttinger Studien 1845, 1. Abt., 52. R. Wagners Handwörterbuch d. Physiol. Braunschweig 1853, 4, 451. — 33. *W. Schlodtmann:* Arch. f. Ophthalm. **54**, 1902, 256. — 34. *Veraguth:* Zeitschr. f. Psychol. **42**, 1906, 162. — 35. *P. Grützner:* P. A. **121**, 1908, 298. — 36. *R. Stiegler:* P. A. **130**, 1909, 270. — 37. *Pschedmieisky:* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 29, 1911, 237. — 38. Zusammenfassende Darstellung: *W. Einthoven:* E. P. **1**, 2, 1902, 680. — 39. *V. Hensen* u. *C. Völckers:* Experimentalunters. üb. d. Mechan. d. Akkommodat. Kiel 1868. Arch. f. Ophthalm. **19**, (1). **24**, (1), 1878, 1. — 40. *C. Hess:* Arch. f. Ophthalm. **43**, 1897, 477. — 41. *L. Heine:* C. P. **11**, 1897, 353. Arch. f. Ophthalm. **44**, 1897, 299. **47**, 1899, 662. — 42. *Hess:* Arch. f. Augenheilk. **65**, 1910, 2. — 43. *Vierordt:* A. p. H. N. F. 1, 1857, 17. — 44. *Ch. Aeby:* Z. r. M. (3), **11**, 1861, 300. — 45. *Donders:* Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk. 2. — 46. *J. P. Morat* u. *M. Doyon:* C. r. **112**, 1891, 1327. A. d. P. (5), 3, 1891, 507. — 47. *H. Müller:* Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1891, Nr. 1. — 48. *B. Bocci:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **46**, 1912, 379. — 49. *P. Römer* u. *O. Dufour:* Arch. f. Ophthalm. **54**, 1902, 491. — 50. *Th. Beer:* P. A. **53**, 1893, 175. **58**, 1894, 523. **67**, 1897, 541. **69**, 1898, 507. **73**, 1898, 501. W. k. W. **11**, 1898, 942. — 51. *L. Heine:* Arch. f. Ophthalm. **45**, 1898, 469. Mediz.-naturwiss. Arch. **1**, 1908, 323. C. P. **21**, 1907, 501. **22**, 1908, 335. — 52. *C. Hess:* Gesichtssinn in H. Wintersteins Handbuch d. vergl. Physiol. Jena 1912, 4, 555. Z. B. **63**, 1914, 245. P. A. **163**, 1916, 289. **166**, 1917, 281. — 53. *O. Bumke:* Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. (Physiologie u. Pathologie d. Irisbewegungen.) 2. Aufl. Jena 1911. — 54. *Knoll:* Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. 4, 109. — 55. *S. Garten:* P. A. **68**, 1897, 68. — 56. *O. Schirmer:* D. m. W. 28, 1902, 218. Arch. f. Ophthalm. **40**, (5), 1894, 8. — 57. *M. Sachs:* P. A. **52**, 1892, 79. — 58. *G. Abelsdorff:* Z. P. P. 22, 1900, 81. — 59. *E. Schlesinger:* D. m. W. **39**, 1913, 163. — 60. *H. Pfister:* Arch. f. Kinderheilkunde. **26**, 1899, 11. — 61. *M. v. Vintschgau:* P. A. **26**, 1881, 324. **27**, 1882, 194. — 62. *F. Arlt* jun.: Arch. f. Ophthalm. **15**, (1), 1869, 294. — 63. *Albrecht:* In.-Diss. Rostock. 1897. — 64. *Hess:* Arch. f. Augenheilkunde **60**, 1908, 327. — 65. *E. Steinach:* C. P. **1**, 1887, 105. P. A. **47**, 1890, 289. **52**, 1892, 495. — 66. *A. Pick:* Neurol. Centralbl. **19**, 1900, 930. — 67. *Piper* u. *Abelsdorff:* A. P. 1905, Suppl., 495. — 68. *A. Westphal:* Neurol. Centralbl. **18**, 1899, 161. B. k. W. 38, 1901, 1226. — 69. *J. Piltz:* Neurol. Centralbl. **18**, 1899, 496 u. 722. **19**, 1900, 837. — 70. *Haab:* Festschr. z. Feier des 50jährigen Doktorjubiläums Nägelis und Köllikers. Zürich 1891. — 71. *Bloch:* D. m. W. 1907, 1777. — 72. *Karplus* u. *Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1911, 401. **143**, 1911, 109. — 73. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **13**, 1892, 554. — 74. *P. Schultz:* A. P. 1898, 47. Arch. f. Augenheilkunde **40**, 1899. — 75. *R. Magnus:* Z. B. 38, 1899, 567. — 76. *M. Lewandowsky:* C. P. **12**, 1898, 599. A. P. 1899, 360. — 77. *Wessely:* Ber. über d. 28. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1901, 69. — 78. *R. Ehrmann:* A. P. P. **53**, 1905, 97. D. m. W. 35, 1909, 674. — 79. *Brown-Séquard:* C. r. 25, 1847, 482, 508. C. r. soc. biol. 1849. J. d. P. 2, 1859, 281 u. 451. — 80. *Gysi:* In.-Diss. Bern 1879. — 81. *E. Guth:* P. A. **85**, 1901, 119. — 82. *O. Gross:* P. A. **112**, 1906, 302. — 83. *E. Hertel:* Arch. f. Ophthalm. **65**, 1907, 106. — 84. *Purkinje:* Beiträge z. Kenntnis d. Sehens. Prag 1819. Neue Beiträge z. Kenntnis d. Sehens in subjektiver Hinsicht. Berlin 1825. — 85. *A. Burow:* A. A. P. 1854, 166. — 86. *G. Abelsdorff:* A. P. 1903, 366. P. A. **168**, 1917, 599. *G. Abelsdorff* u. *W. A. Nagel:* Z. P. P. **34**, 1904, 291. — 87. *A. Bühler:* P. A. **165**, 1916, 150. — 88. *Vierordt:* A. p. H. 1856, Heft 2. — 89. *F. Klein:* A. P. 1910, 531. — 90. *R. Stigler:* P. A. **115**, 1906, 248. —

91. *Laiblin:* In.-Diss. Tübingen 1856. — 92. *C. Hess:* Arch. f. Ophthalm. **53**, 1902, 52. — 93. *R. Houdin:* C. r. **66**, 1868, 630. — 94. *A. Brückner:* P. A. **136**, 1910, 610. **142**, 1911, 241. — 95. *J. N. Czermak:* S. W. A. **27**, 1857, 78. Arch. f. Ophthalm. **7**, (1), 1860, 147. — 96. *E. Berlin:* Arch. f. Ophthalm. **20**, (1), 1874, 89. — 97. *Feilchenfeld:* Arch. f. Augenheilk. **67**, 1910, 45. — 98. *Hess:* Arch. f. Augenheilk. **67**, 1910, 53. — 99. *W. Nagel:* Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904, **3**, 7. — 100. *G. E. Müller:* Z. P. P. **14**, 1897, 329. — 101. *R. Schelske:* Arch. f. Ophthalm. **9**, (3), 1863, 39. — 102. *O. Schwarz:* Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **21**, 1889, 500. — 103. *W. Haidinger:* Pogg. Ann. **63**, 1844, 29. **67**, 1846, 435. **68**, 1846, 73 u. 305. **85**, 1852, 350. 88, 1853, 451. **91**, 1854, 591. **93**, 1854, 318. **96**, 1855, 314. — 104. *Donders:* Onderzoek. ged. in het. Physiol. Labor. d. Utrecht. Hoogeschool. **6**, 153. — 105. *W. Lohmann:* Archiv. f. Augenheilkunde **77**, 1914, 395. — 106. *H. Helmholtz:* Beschreib. eines Augenspiegels z. Untersuchung d. Netzhaut im lebenden Auge. Berlin 1851. A. p. H. **11**, 1852, 827. — 107. *van der Hoeve:* Arch. f. Augenheilk. **70**, 1911, 155. — 108. *Cl. du Bois-Reymond:* In.-Diss. Berlin 1881. — 109. *S. Exner:* P. A. **38**, 1886, 217. — 110. *L. Löhner:* Die Sehschärfe des Menschen u. ihre Prüfung. Leipzig u. Wien 1912. — 111. *H. Aubert* u. *Foerster:* Arch. f. Ophthalmologie. **3**, (2), 1857, 1. Pogg. Ann. **115**, 1862, 87. — 112. *C. Hess:* Arch. f. Ophthalm. **35**, (4), 1889, 1. — 113. *P. Lampel:* In.-Diss. Leipzig 1906. — 114. *W. Schön:* Klin. Monatsbl. **11**, 1873, 171. Die Lehre vom Gesichtsfelde u. seine Anomalien Berlin 1874. — 115. *A. Borschke:* Z. P. P. **34**, 1903, 1. **35**, 1904, 161. — 116. *W. Lohmann:* Arch. f. Augenheilk. **82**, 1917, 150. — 117. *Nagel:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901, 879. **41**, 1904. — 118. *H. Feilchenfeld:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **42**. 1908, 313. — 119. *Bloch:* C. r. soc. biol. 2, 1885. — 120. *Charpentier:* Arch. d'Ophthalm. **10**, 1890, 110. — 121. *L. Asher:* Z. B. **35**, 1897, 394. — 122. *W. Uhthoff:* A. P. 1889, 171. Arch. f. Ophthalm. **34**, (4), 1888, 1. — 123. *E. Brodhun:* Z. P. P. **3**, 1892, 97. — 124. *F. W. Edridge-Green:* P. R. S. **84**, B, 1912, 116. — 125. *W. Watson:* P. R. S. **84**, B, 1912, 118. — 126. *H. Aubert:* P. A. **39**, 1886, 347. **40**, 1887, 459, 623. — 127. *E. Hertel:* 37. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1911. — 128. *A. Birch-Hirschfeld:* Arch. f. Ophthalm. **58**, 1904, 469. **59**, 1904, 229. — 129. *T. Takamine* u. *S. Takei:* P. A. **149**, 1913, 379. — 130. *C. Lindahl:* Arch. f. Augenheilk. **75**, 1914, 263. — 131. *A. Vogt:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913, 129. — 132. *Himstedt* u. *Nagel:* Festschr. d. Univers. Freiburg z. 50jähr. Regierungsjubil. d. Großherzogs. 1902, 259. — 133. *M. v. Frey* u. *J. v. Kries:* A. P. 1881, 336. — 134. *Hering:* S. W. A. **69**, 3. Abt., 1874. **98**, 3. Abt., 1889. — 135. *M. Sachs:* P. A. **50**, 1891, 574. — 136. *H. Helmholtz:* A. A. P. 1852, 461. Pogg. Ann. 87, 1852, 45. **94**, 1855, 1. — 137. *F. Schenck:* P. A. **118**, 1907, 129. — 138. *J. Bernstein:* P. A. **156**, 1914, 265. — 139. *E. Hering:* Zur Lehre vom Lichtsinn. Wien 1878. S. W. A. **69**, 3. Abt., 1874, 179. **70**, 3. Abt., 1874, 169. **98**, 3. Abt., 1889, 70. Lotos. N. F. **1**, 1880. **2**, 1882. **6**, 1885. **7**, 1887. P. A. **41**, 1887, 29. **42**, 1888, 488. — 140. *F. Holmgreen:* Die Farbenblindheit in ihren Beziehungen zu den Eisenbahnen und der Marine. Leipzig 1878. *W. Nagel:* Die Diagnose der praktisch wichtigen angeborenen Störungen des Farbensinns. Wiesbaden 1899. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1904. *Stargardt* u. *Oloff:* Diagnostik der Farbensinnstörungen. Berlin 1912. Zeitschr. f. Augenheilkunde **28**, 1912, 1. *J. Stilling:* Pseudoisochromatische Tafeln zur Prüfung des Farbensinnes. 14. Aufl. Leipzig 1913. — 141. *Rayleigh:* Nature **25**, 1881, 64. — 142. *A. Nagel:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **42**, 1904, 356. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**, 1907, 239, 319, 455. *A. Guttmann:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **42**, 1908, 24 u. 250. *H. Köllner:* Arch. f. Augenheilk. **81**, 1916, 37. — 143. *G. J. Burch:* J. o. P. **23**, 1899, Suppl., 26. C. P. **13**, 1899, 103. P. R. S. **63**, 1898, 35. — 144. *A. Beck:* P. A. **76**, 1899, 634. — 145. *K. v. Frisch:* Zool. Jahrb., Abt. f. allg. Zool. u. Physiol. **32**, 1912, 171. **35**, 1915, 1. *H. Kranichfeld:* Biol. Zentralbl. **35**, 1915, 39. — 146. Zusammenfassende Darstellung. *A. Tschermak:* E. P. **1**, 2, 1902, 695. *J. v. Kries* in W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904, **3**, 168. — 147. Zusammenfassende Darstellung; *W. Nagel* in Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904. **3**, 91. *W. Trendelenburg:* E. P. **11**, 1911, 1. — 148. *J. Boll:* Mon.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1876, 783. A. P. 1877, 4. 1881, 1. — 149. *W. Kühne:* L. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1879. **3**, 235. — 150. *S. Garten:* Arch. f. Ophthalm. **63**, 1906, 112. — 151. *Ewald* u. *Kühne:* Unters. aus d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelb. **1**, 1877, 138, 248, 370. *Ewald:* Beil. z. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde **15**, 1877, 105. — 152. *R. Stern:* Arch. f. Ophthalm. **61**, 1905, 561. — 153. *W. Trendelenburg:* C. P. **17**, 1904, 720. Z. P. P. **37**, 1904, 1. — 154. *C. Hess:* C. P. **16**, 1902, 91. P. A. **109**, 1905, 393. — 155. *E. Köttgen* u. *G. Abelsdorff:* Z. P. P. **12**, 1896, 161. — 156. *Fujita:* Arch. f. vergl. Ophthalm. **2**, 1911, Nr. 2. — 157. *R. Herzog:* A. P. 1905, 413. — 158. *A. G. H. van Genderen Stort:* Onderzoek. Physiol. Laborat. Utrecht (3), **9**, 1883, 145. Arch. f. Ophthalm. **33**, (3), 1887, 229. — 159. *Th. W. Engelmann:* P. A. **35**, 1885, 498. — 160. *W. Nahmmacher:* P. A. **53**, 1893, 375. — 161. *A. Birch-Hirschfeld:* Arch. f. Ophthalm. **50**, (1), 1900, 166. **63**, 1906, 85. Z. B. **47**, 1906, 609. — 162. *G. Perlet:*

Z. B. 52, 1909, 365. — 163. *A. Angelucci:* A. P. 1878, 353. M. U. 14, 1890, 237. — 164. *R. Dittler:* P. A. **117**, 1907, 295. — 165. *H. Piper:* Z. P. P. **31**, 1903, 161. — 166. *W. Nagel:* Handb. d. physiol. Optik von H. v. Helmholtz. 3. Aufl., Hamburg u. Leipzig 1911, 2, 269. — 167. *A. Charpentier:* De la vision avec les diverses parties de la rétine. Paris 1877. La lumière et les couleurs au point de vue physiologique. Paris 1888. A. d. P. **9**, 1877, 894. C. r. **86**, 1878, 495, 1272, 1341. 88, 1879, 189. **91**, 1880, 49 u. 995. **96**, 1883, 858, 1079, 1239. **97**, 1883, 1373 u. 1431. **99**, 1884, 87, 1031. **100**, 1885, 361 u. 1248. **101**, 1885, 182, 976. C. r. soc. biol. 2, 1885, 310, 336 u. 475. Arch. d'ophth. 1882, 487. **3**, 1883, 12. **4**, 1884, 291, 400, 488. **6**, 1886, 27, 114, 196, 289, 294. **16**, 1896, 188, 337. — 168. *H. Parinaud:* Arch. gén. d. méd. 1881, 403. C. r. **93**, 1881, 286. **99**, 1884, 937. **101**, 1885, 821, 1078. Arch. d'ophth. **16**, 1896, 87. Revue scientif. 2, 1893, 134. **4**, 1895, 709. La vision. Paris 1898. — 169. *J. v. Kries:* A. P. 1882, Suppl. C. P. 8, 1895, 694. **10**, 1896, 1, 148, 745. Z. P. P. **9**, 1896, 81. **15**, 1897, 247, 327. **25**, 1901, 225. Ber. d. naturf. Ges. z. Freiburg i. Br. **9**, 1894, Heft 2. Arch. f. Ophthalm. **42**, (3), 1896, 95. Theoret. Studien über d. Umstimmung d. Sehorgans. Festschr. d. Univers. Freiburg z. 50jähr. Regierungsjubil. 1901. — 170. *Th. Treitel:* Arch. f. Ophthalm. **33**, (1), 1887, 31. **33**, (2), 1887, 73. **35**, (1), 1889, 50. — 171. *A. Tschermak:* P. A. **70**, 1898, 297. 82, 1900, 559. Über physiol. u. pathol. Anpassung des Auges. Leipzig 1900. — 172. *Hering:* Lotos. N. F. **6**. P. A. **41**, 1887, 1. **43**, 1888, 1. **49**, 1891, 563. **60**, 1895, 519. Arch. f. Ophthalmol. **90**, 1916, 1. — 173. *W. Koster:* Arch. f. Ophthalm. **41**, (4), 1895, 1. Arch. d'ophthalm. **15**, 1895, 428. — 174. *König:* Festschr. f. Helmholtz. Hamburg 1891. — 175. *Himstedt* u. *Nagel:* Ber. d. naturf. Ges. Freiburg **11**, 1901. — 176. *M. Schultze:* A. m. A. **2**, 1866, 175. **3**, 1867, 215. — 177. *W. Uhthoff:* Z. P. P. **20**, 1899, 326. — 178. *Nagel:* Arch. f. Augenheilk. **44**, 1901, 153. — 179. *Hess* u. *Hering:* P. A. **71**, 1898, 105. — 180. *Gertz:* Arch. f. Augenheilk. **70**, 1911, 228. — 181. *v. Kries:* Klin. Monatsbl. f. Augenh. **49**, 1911, 241. — 182. Zusammenfassende Darstellung: *J. v. Kries:* W. Nagels Handbuch der Physiol. Braunschweig 1904, 3, 205, 220, 232. — 183. *Plateau:* A. ch. ph. **53**, 1833, 304. — 184. *Stampfer:* Pogg. Ann. **32**, 1834, 636. Die stroboskop. Scheiben oder optische Zauberscheiben, deren Theorie u. wissenschaftl. Anwendung. Wien 1833. — 185. *A. Charpentier:* C. r. **113**, 1891, 147. C. r. soc. biol. 1890, 10. u. 17. Mai. 1891, 16., 23., 30. Mai. A. d. P. **24**, 1892, 541 u. 629. — 186. *S. Bidwell:* Nature **32**, 1885, 30. P. R. S. **56**, 1894, 132. — 187. *C. Hess:* P. A. **49**, 1891, 190. **95**, 1903, 1. **101**, 1904, 226. Arch. f. Ophthalm. **40**, (2), 1894, 259. **44**, (3), 1897, 445. **51**, (2), 1900, 225. Z. P. P. **27**, 1902, 1. Arch. f. Augenheilk. **44**, (3), 1901, 245. — 188. *J. v. Kries:* Z. P. P. **12**, 1896, 81. **19**, 1899, 175. **25**, 1901, 239. **29**, 1902, 81. — 189. *H. G. Hamaker:* Z. P. P. **21**, 1899, 1. — 190. *Talbot:* Phil. Mag. (3), 4, 1834, 113. — 191. *K. Marbe:* P. A. **97**, 1904, 335. **100**, 1903, 487. **102**, 1904, 473. — 192. *G. Martius:* P. A. **99**, 1903, 95. **101**, 1904, 554. — 193. *M. Schaternikoff:* Z. P. P. **29**, 1902, 241. — 194. *F. Schenck:* P. A. **64**, 1896, 165, 607. **68**, 1897, 32. **77**, 1899, 44. **82**, 1900, 192. **90**, 1902, 270. **104**, 1904, 243. **112**, 1906, 292. — 195. *A. Tschermak:* E. P. 2, 2, 1903, 726. — 196. *E. Hering:* S. W. A. **66**, 1872, 5. **68**, 1873, 186, 229. **69**, 1874, 85, 179. **70**, 1874, 169. (Durchweg 3. Abt.) P. A. **40**, 1887, 172. **41**, 1887, 1, 91, 358. **42**, 1888, 119. **47**, 1890, 236. Z. P. P. **1**, 1890, 18. — 197. Zusammenfassende Darstellung: *E. Hering:* L. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1879. 3, 343. *O. Zoth:* W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904. **3**, 283. — 198. *O. Barkan:* Arch. f. Augenheilk. **80**, 168. — 199. *Tuyl:* Arch. f. Ophthalm. **52**, 1901, 233. — 200. *A. Gutmann:* Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 1914, 109. — 201. *Donders* u. *Doijer:* Derde Jaarlijksch Verslag betr. het Neederlandsch Gasthuis voor Ooglijders. Utrecht 1862, S. 209. *Donders:* Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation 1866. — 202. *A. W. Volkmann:* L. B. **21**, 1869, 28. — 203. *Listing* in *Ruete:* Lehrbuch d. Ophthalmol. 2. Aufl. 1854, S. 37. — 204. *A. Skrebitzky:* Arch. f. Ophthalm. **17**, (1), 1871, 107. — 205. *A. Nagel:* Arch. f. Ophthalm. **17**, (1), 1871, 237. — 206. *A. Fick:* Z. r. M. N. F. **4**, 1854, 101. — 207. *Th. Ruete:* Ein neues Ophthalmotrop. Leipzig 1857. — 208. *F. B. Hofmann* u. *A. Bielschowsky:* P. A. **80**, 1900, 1. *F. B. Hofmann:* E. P. 2, 2, 1903, 799. — 209. Zusammenfassende Darstellung: *O. Zoth* in W. Nagels Handbuch d. Physiologie, Braunschweig 1905, 3, 393. — 210. *Joh. Müller:* Beitr. z. vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes. Leipzig 1826. — 211. *C. Pulfrich:* Stereoskopisches Sehen u. Messen. Jena 1911. — 212. *Ch. Wheatstone:* Phil. Transact. 1838, Part. 2, 371. Pogg. Ann. **47**, 1839, 625. Philos. Mag. (4), **3**, 1852, 149, 504. — 213. *Brewster:* Edinb. Philos. Trans. **15**, 1844. Philos. Mag. **24**, 1844, 356. — 214. *W. Rollmann:* Pogg. Ann. **90**, 1853, 186. — 215. *W. Hardie:* Philos. Mag. (4), **5**, 1853, 442. — 216. *H. Helmholtz:* Pogg. Ann. **101**, 1857, 494. **102**, 1857, 167. — 217. *H. W. Dove:* Pogg. Ann. **83**, 1851, 169. Berl. Monatsber. 1851, 261. — 218. *Panum:* Physiol. Unters. über d. Sehen mit zwei Augen. Kiel 1858. — 219. *H. Meyer:* A. p. H. 1842, 316. — 220. *R. H. Kahn:* A. P. 1907, 56. — 221. *A. Rollett:* S. W. A. **42**, 1860, 488. Physiolog. Versuche über binoculares Sehen. Wien 1862.

— 222. *O. Zoth:* P. A. **78**, 1899, 363. 88, 1902, 201. **103**, 1904, 133. Vgl. *R. Mayr:* P. A. **101**, 1904, 349. *W. Filehne:* A. P. 1910, 392, 523. 1912, 1, 461. 1915, 373. — 223. *W. Henke:* Arch. f. Ophthalm. **4**, (2), 1858, 70. — 224. *G. F. Rochat* u. *C. E. Benjamins:* Arch. f. Ophthalm. **91**, 1916, 92. P. A. **164**, 1916, 111. — 225. *T. Frieberg:* Zeitschr. f. Augenheilk. **37**, 1917, 42. — 226. *Seek:* Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. **9**, 1. — 227. *W. Bechterew* u. *N. Mislawsky:* Neurol. Centralbl. **10**, 1891, 481. — 228. *H. Magaard:* V. A. **89**, 1882, 258. — 229. *Hesse:* Das Sehen d. niederen Tiere. Jena 1908. — 230. *S. Exner:* S. W. A. **72**, 3. Abt., 1875, 156. P. A. **38**, 1886, 274. **39**, 1886, 244. Die Physiologie der facettierten Augen. Leipzig und Wien 1891. — 231. *D. Axenfeld:* C. P. **10**, 1896, 147 u. 436. — 232. *R. Magnus:* P. A. **92**, 1902, 623.

Der Gehörsinn.[1]

316. Physikalische Vorbemerkungen. Erregung des Gehörnerven. Schalleitung.

Der Schall. Physikalische Vorbemerkungen. — Der Schall entsteht durch Schwingungen elastischer Körper. Diese erzeugen in dem umgebenden Medium (meistens Luft) abwechselnde Verdichtungen und Verdünnungen, also Wellen, in denen die Teilchen longitudinal, nämlich in der Richtung der Fortpflanzung des Schalles, schwingen. Um den Ursprungspunkt des Schalles bilden diese Verdichtungen und Verdünnungen konzentrische Kugelschalen, welche die Schallschwingungen bis zu unserem Ohre fortpflanzen. Die Schwingungen der tönenden Körper sind sogenannte stehende Schwingungen, d. h. alle Teilchen derselben befinden sich stets in derselben Phase der Bewegung, indem sie gleichzeitig in Bewegung geraten, gleichzeitig das Schwingungsmaximum erreichen und gleichzeitig wieder von hier zurückkehren, wie z. B. die Teilchen eines tönenden, schwingenden Metallstabes. Die Fortpflanzung der Schwingungen in dem umgebenden Medium (Luft) erfolgt durch fortschreitende Wellen: d. h. jedes folgende Teilchen macht dieselbe Bewegung wie das vorhergehende, aber es fängt mit der Bewegung um so später an, je weiter es von dem Ausgangspunkt der Wellenbewegung entfernt ist.

Wellenlänge der Töne. Die Wellenlänge eines Tones, d. h. der Abstand von einem Dichtigkeitsmaximum bis zum folgenden in der Luft (oder zweier Verdichtungskugelschalen der Luft) ist der Schwingungsdauer des Körpers proportional, dessen Schwingungen die Schallwellen erzeugen. Ist λ die Wellenlänge eines Tones, t in Sekunden ausgedrückt die Dauer einer Schwingung des die Welle erzeugenden Körpers, dann ist $\lambda = n\ t$, worin $n = 340\,m$ gleich der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles in der Luft in einer Sekunde ist. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles im Wasser ist $= 1435\,m$ in einer Sekunde (also gegen viermal größer als in der Luft); in den schwingungsfähigeren unter den festen Körpern pflanzt er sich sogar 7—18mal schneller als in der Luft fort.

Reflexion. Reflexion der Schallwellen erfolgt dann, wenn sie gegen ein festes Hindernis stoßen; dabei ist der Reflexionswinkel dem Einfallswinkel gleich.

Erregung des Hörnerven. Die adäquaten Reize für den Gehörnerven sind die Schallschwingungen; diese versetzen die Endapparate des N. acusticus (N. cochlearis, § 264), die innerhalb der wässerigen Endolymphe des Labyrinthes des inneren Ohres auf membranösen Ausbreitungen der Schnecke angeordnet sind, in Mitbewegung. Die Erregung des Gehörnerven geht also vor sich durch mechanische Reizung infolge der Wellenbewegung des Labyrinthwassers.

Das Wasser des Labyrinthes ist ringsum von der außerordentlich festen und harten Knochenmasse des Felsenbeines umgeben (Fig. 234). An einer kleinen, dreiseitig rundlichen Stelle *(r)* (Fenestra rotunda) wird die Begrenzung durch eine nachgiebige Membran gebildet, an deren anderer Seite sich die Luft der Paukenhöhle *(P)* befindet. Unfern des runden Fensters liegt die Fenestra ovalis *(o)*, in der die Trittplatte des Stapes *(s)* vermittelst eines nachgiebigen, häutigen Saumes eingesetzt ist. Auch diese Begrenzung hat an der vorderen Seite die Luft der Paukenhöhle. Da somit das Labyrinthwasser an zwei Stellen von einer nachgiebigen Begrenzung eingeschlossen ist, so ist dadurch eine oszillierende

Bewegung des Wassers möglich gemacht. Denkt man sich die Fenestra rotunda unnachgiebig verschlossen, so würde die Steigbügelplatte sich überhaupt nicht bewegen können, da das Labyrinthwasser nicht ausweichen könnte.

Die Schallschwingungen können das Labyrinthwasser auf zwei verschiedenen Wegen in Wellenbewegungen versetzen:

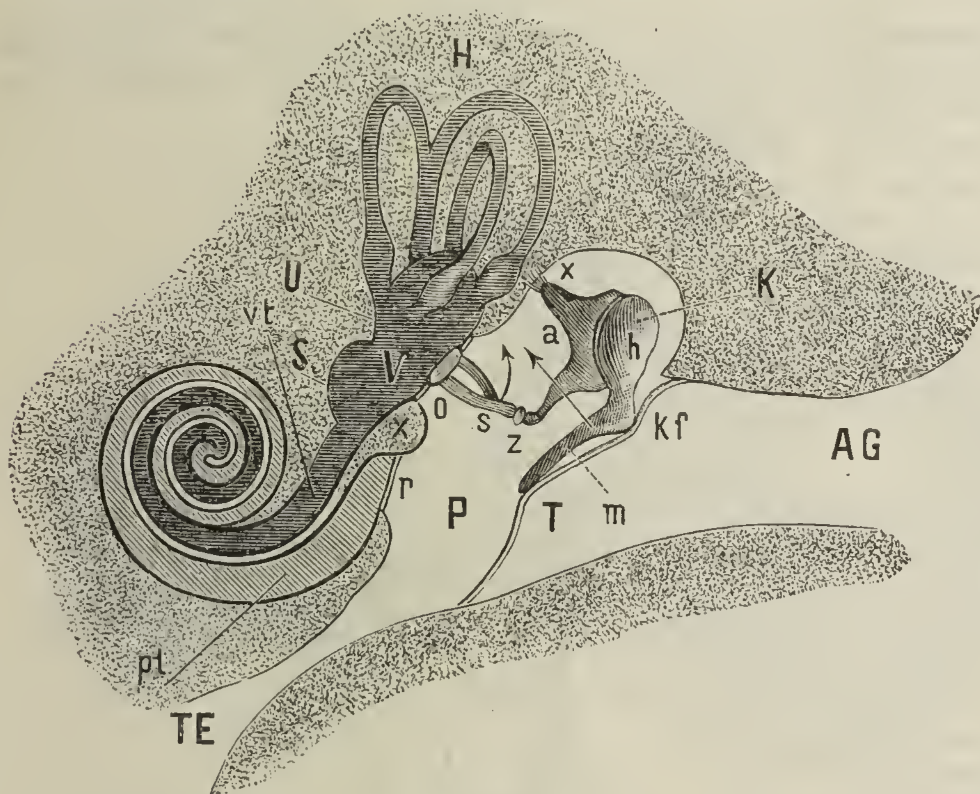
Leitung durch den äußeren Gehörgang.

1. Die normale Leitung (Luftleitung) — beim gewöhnlichen Hören durch den äußeren Gehörgang geschieht in der Weise, daß die Schwingungen der Luft zuerst das Trommelfell (Fig. 234 *T*) in Schwingungen versetzen, dieses den anliegenden Hammer *(h)* und weiter den Amboß *(a)* und Steigbügel *(s)*, der endlich die Schwingungen seiner Trittplatte auf das Wasser des Labyrinthes überträgt. Die Kette der Gehörknöchelchen und das Labyrinthwasser schwingen dabei als Ganzes hin und her.

Leitung durch die Kopfknochen.

2. Die Leitung durch die Kopfknochen (Knochenleitung). — Diese findet statt: a) wenn tönende feste Körper direkt auf die Teile des Kopfes aufgestellt werden (direkte Knochenleitung) [z. B. eine Stimmgabel; hierbei pflanzt sich der Schall am intensivsten in der Richtung des verlängerten Stimmgabelstieles fort (*Lucae*[2], *Kessel*[3])], oder wenn der Schall sich durch Flüssigkeiten (z. B. durch Wasser, unter das der Kopf untergetaucht gehalten wird) bis zum Kopfe fortpflanzt; — b) wenn Schallwellen aus der Luft auf die Kopfknochen übergehen (indirekte Knochenleitung). Nach *Mader*[4] können die Schädelknochen von relativ schwachen Schallwellen der Luft in ziemlich erhebliche Schwingungen versetzt werden. Dieser Vorgang muß beim gewöhnlichen Hören neben der Luftleitung regelmäßig mit in Betracht kommen; er erfolgt am leichtesten bei hohen Tönen. — Die Kopfknochen leiten die Schallwellen entweder unmittelbar zur knöchernen Labyrinthwand (rein ossale Leitung) — oder sie übertragen die Schwingungen auf die Luft im mittleren Ohr und im Gehörgange, und dadurch auf das Trommelfell, so daß nun die Erregung wie normal stattfindet (cranio-tympanale Leitung).

Fig. 234.



Schema des Gehörorganes. *AG* äußerer Gehörgang. *T* Trommelfell. *K* Hammer mit Kopf *(h)*, kurzem Fortsatz *(kf)* und Manubrium *(m)*. *a* Amboß mit kurzem Fortsatz *(x)* und langem Fortsatz, der durch das *Silvius*sche Knöchelchen *(z)* mit dem Steigbügel *(s)* verbunden ist. *P* Paukenhöhle, *o* ovales Fenster, *r* rundes Fenster, *X* Beginn der Lamina spiralis der Schnecke, *pt* deren Paukentreppe und *vt* deren Vorhofstreppe. *V* Vorhof, *S* Sacculus. *U* Utriculus, *H* halbzirkelförmige Kanäle. *TE* Tuba Eustachii. Der lange Pfeil entspricht dem Zuge des Musc. tensor tympani, der kurze, gebogene dem des M. stapedius.

Weberscher Versuch.

Setzt man eine schwingende Stimmgabel auf den Schädel und verschließt nun das eine Ohr mit dem Finger, so wird der Ton lauter gehört und scheint in das betreffende Ohr hinein verlegt (*Weber*scher[5] Versuch). Die Erscheinung wird verschieden erklärt. Nach

Mach[6] fließt der Ton der Gabel, der auf die Luft des Gehörganges übertragen wird, bei offenem Ohr aus ihm nach außen ab, bei verschlossenem Ohr wird dieser Austritt der Schallwellen gehindert und dadurch die Intensitätszunahme bedingt. Nach anderen wird die Intensitätszunahme durch eine Reflexion der Schallwellen an der den Ohreingang verschließenden Fläche bedingt.

Auch unter den günstigsten Verhältnissen liefert die Leitung durch die Kopfknochen für die Erregung der Gehörnerven weniger günstige Bedingungen als die Leitung des Schalles durch den Gehörgang. Läßt man z. B. zwischen den Zähnen eine Stimmgabel verklingen, bis man sie nicht mehr hört, so vernimmt man noch deutlich ihren Ton, wenn man sie nun schnell vor das Ohr bringt (*Rinne*scher[7] Versuch).

Rinnescher Versuch.

Durch die Knochenleitung findet auch eine Schallübertragung von Ohr zu Ohr statt. Schallwellen, die einseitig einer Felsenbeinpyramide zugeleitet werden, werden besonders gut auf die andere Pyramide übertragen, viel schlechter auf die übrigen Teile des Kopfes (*H. Frey*[8]).

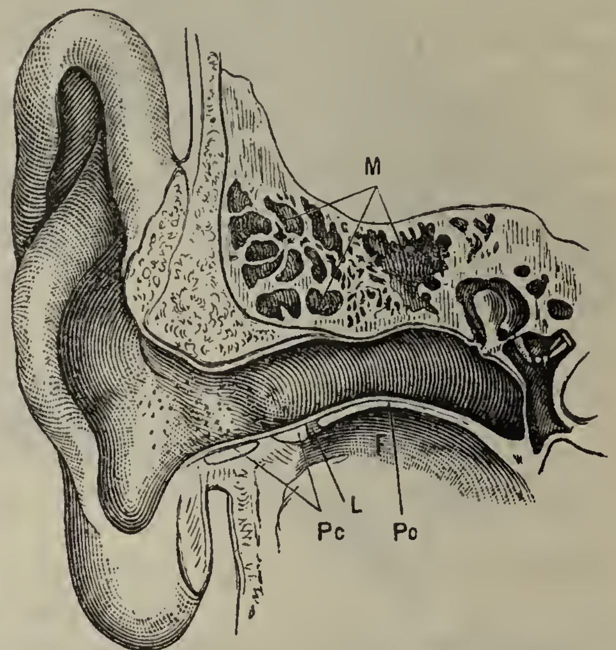
Ist bei Schwerhörigen die Leitung und das Hören durch die Kopfknochen noch normal, so ist die Ursache der Schwerhörigkeit nicht im nervösen Teile des Ohres, sondern in den von außen her den Schall leitenden Apparaten zu suchen.

317. Ohrmuschel. — Äußerer Gehörgang. — Trommelfell.

Ohrmuschel.

Beim Fehlen der **Ohrmuscheln** — hat man die Gehörtätigkeit nicht nachweisbar beeinträchtigt gefunden, es ist daher ihre physiologische Bedeutung (etwa im Sinne einer Begünstigung der Schallwahrnehmung durch Reflexion der Schallwellen oder durch Mitschwingungen) jedenfalls nur gering. Wurden die Vertiefungen der Muschel mit Wachs bis auf den Eingang zum Gehörgang ausgeglichen, so fand *Schneider*[9] das Gehör etwas geschwächt, *Harless*[10] und *Esser*[11] jedoch unverändert. Dagegen haben die Ohrmuscheln eine Bedeutung für die Beurteilung der Richtung, aus welcher der Schall kommt (vgl. § 324).

Fig. 235.



Der äußere Gehörgang und die Paukenhöhle.

M Knochenräume im Felsenbein, — *Pc* knorpeliger Teil des Ganges, — *Po* knöcherner Teil desselben, — *L* membranöse Vereinigung zwischen beiden, — *F* Gelenkgrube für den Unterkieferkopf (nach *Urbantschitsch*).

Muskeln der Ohrmuschel.

Die **Muskeln des äußeren Ohres** und die durch sie etwa bedingten Bewegungen und Formveränderungen des Ohres haben beim Menschen keinerlei Einfluß auf das Hören; wohl aber bei manchen Tieren. Die Muskeln wirken hier einmal als Richtungsgeber für die Muschel, um die Öffnung der Schallquelle zuzuwenden (Ohrenspitzen) oder von ihr abzuwenden. Ferner vermögen Muskeln den Binnenraum der Muscheln zu erweitern oder zu verengern. Bei manchen tauchenden Tieren kommen sogar klappenartige Verschlüsse des Gehörganges vor. Die Muschel des Menschen muß als ein zwar noch typisch ausgebildetes, aber funktionell verkümmertes Organ aufgefaßt werden (vgl. *Franke*[12]).

Äußerer Gehörgang.

Der (21—26 *mm* lange, an seiner äußeren Öffnung 8—9 *mm* hohe und 6—8 *mm* breite) **äußere Gehörgang** — leitet die Schallwellen zum Trommelfell. Da er eine leicht spiralige Windung hat (um hinein zu sehen, ziehe man die Muschel aufwärts!), so fallen fast alle Schallstrahlen zuerst gegen seine Wand und werden von hier gegen das Trommelfell reflektiert.

Verstopfungen des Gehörganges, zumal durch verhärtete Pfröpfe eingedickten Ohrenschmalzes (abgesondert von den schweißdrüsenähnlichen Glandulae ceruminosae) können das Hören stark behindern.

Gestalt und Lage.

Das **Trommelfell** — (Fig. 236), eine in einem besonderen knöchernen Falz mit verdicktem Saume ziemlich schlaff ausgespannte, unnachgiebige und fast unausdehnbare Membran, ist etwa 0,1 *mm* dick, 50 mm^2 groß (bei kleineren Tieren nicht viel kleiner), von elliptischer Gestalt (größerer Durchmesser 9,5—10 *mm*, kleinerer 8 *mm*); es steht im Grunde des äußeren Gehörganges schräg unter einem Winkel von 40° von oben und außen nach unten und innen

gerichtet. Beide Trommelfelle konvergieren nach vorn so, daß die verlängerten Richtungen beider sich unter einem Winkel von 130—135° schneiden würden. Die schiefe Stellung ermöglicht es, daß das Trommelfell eine größere Fläche einnehmen kann, als wenn es senkrecht gespannt wäre; es können daher viel mehr Schallstrahlen auf seine Fläche senkrecht einfallen. Die Membran ist nicht eben ausgespannt, sondern etwas unterhalb der Mitte (Nabel) durch den angewachsenen Handgriff des Hammers nach innen gezogen; am oberen Rande buchtet der kurze Fortsatz des Hammers die Membran etwas hervor (Fig. 234 und 240).

Funktion des Trommelfelles. Schwingungen desselben.

Das Trommelfell fängt die in den äußeren Gehörgang eingedrungenen Schallstrahlen auf und wird durch sie in Schwingungen versetzt, die nach Zahl und Amplitude den schwingenden Bewegungen der Luft entsprechen. *Politzer*[13] verband das mit dem Trommelfell in Verbindung stehende Gehörknöchelchen einer Ente mit einer Schreibvorrichtung und konnte so bei Angabe eines Tones die dadurch hervorgerufenen Schwingungen der Membran aufzeichnen.

Bei Beobachtung des beleuchteten Trommelfells mittelst des Otostroboskopes, einer stroboskopischen Scheibe, ähnlich der, mit der man die Bewegungen der Stimmbänder beobachtet (S. 556), können die Schwingungen des Trommelfells direkt gesehen werden (*Lucae*[14]).

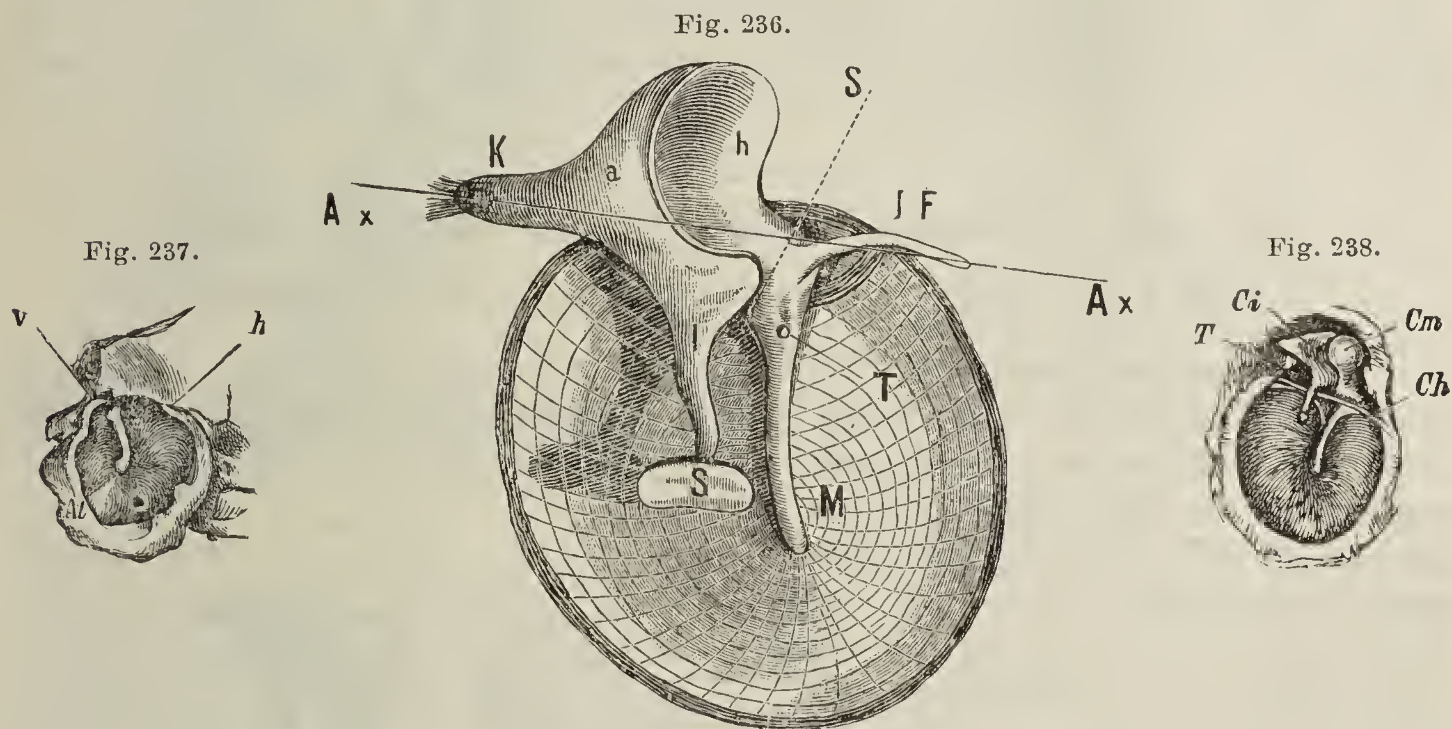


Fig. 236. Trommelfell und Gehörknöchelchen (links) von innen (von der Paukenhöhle aus) gesehen. *M* Manubrium des Hammers, *T* Insertion des Tensor tympani, *h* Hammerkopf, *lF* langer Fortsatz des Hammers, *a* Amboß mit dem kurzen *(K)* und dem langen *(l)* Fortsatz. *S* Steigbügelplatte. *Ax . Ax* ist die gemeinsame Drehachse der Gehörknöchelchen, *S* die Sperrzahnvorrichtung zwischen Hammer und Amboß.

Fig. 237. Trommelfell eines Neugeborenen von außen gesehen, mit durchscheinendem Hammergriff. *At.* Annulus tympanicus mit seinem vorderen *(v)* und hinteren *(h)* Ende.

Fig. 238. Trommelfell und Gehörknöchelchen (links) von innen gesehen; *Ci* Amboß, *Cm* Hammer, *Ch* Chorda tympani, *T* taschenartige Vertiefung (nach *Urbantschitsch*).

Eigenschwingungen gespannter Membranen.

Gespannte Membranen (ebenso Saiten) werden im allgemeinen nur dann in wirklich bedeutende Mitschwingungen versetzt, wenn sie von Tönen getroffen werden, die mit ihrem Eigentone übereinstimmen oder deren Schwingungszahl die Vielfache der Schwingungszahl ihres Eigentones ist. Das Trommelfell würde also in sehr starke Schwingungen versetzt werden, wenn sein Eigenton erklänge, jedoch nur in geringe bei der Angabe anderer Tonlagen, was für das Hören eine starke Ungleichheit mit sich bringen müßte. Dies wird beim Trommelfell dadurch vermieden, daß die Schwingungen des Trommelfells gehemmt werden durch die mit ihm in Verbindung stehende Kette der Gehörknöchelchen. Durch sie ist eine Dämpfungsvorrichtung gegeben, die bewirkt, daß das Trommelfell

Eigenschwingungen des Trommelfelles.

Mäßigung der Schwingungen des Trommelfelles durch Dämpfung.

für seinen Eigenton nicht übermäßig mitschwingen kann. Die Dämpfung bewirkt außerdem aber, daß auch für alle übrigen Töne die Mitschwingungen geringer ausfallen. Es werden also alle Schwingungen des Trommelfelles gemäßigt, besonders aber wird die exzessive Mitschwingung bei Angabe des Eigentons herabgesetzt. — Die Dämpfung verhindert außerdem auch sehr wirksam die störenden Nachschwingungen.

Unvollständige Dämpfung des Trommelfelles für Eigenschwingungen.

Es ist, wie *v. Helmholtz*[15] betont hat, die stärkere Mitschwingung des Trommelfelles für seinen Eigenton nicht völlig durch die beschriebene Dämpfung aufgehoben. Die meisten Menschen hören die Töne der viergestrichenen Oktave *e* und *g* besonders gellend und schmetternd (z. B. die Schrilltöne der Heimchen), vermutlich liegt daher in dieser Tonhöhe der Eigenton des Gehörapparates samt dem Trommelfelle, so daß dieses bei Angabe dieser Töne besonders stark mitschwingt.

Nach *Kessel*[3] kommt den einzelnen Trommelfellpartien ein selbständiges Verhalten dem Schalle gegenüber zu: die kürzesten Radiärfasern an dem oberen Teile des vorderen Segmentes und an der oberen Abteilung schwingen mit den höchsten Tönen, die längsten Fasern am hinteren Segmente mit den tiefsten Tönen. Am oberen Teile des hinteren Segmentes sollen auch die Geräusche übertragen werden: daher werden tiefe Töne durch Geräusche leicht gestört und ausgelöscht.

Nach *Fick*[16] besitzt das Trommelfell neben der Eigenschaft, alle Schwingungen annähernd gleich gut aufzunehmen, zugleich noch die Eigenschaft eines Resonanzapparates, d. h. es läßt die Summierung der Energie aufeinander folgender Schwingungen zu. Dies verdankt das Trommelfell seiner trichterförmig eingezogenen Gestalt sowie dem radiusartig eingefügten, starren Hammergriffe, wie künstlich konstruierte Modelle zeigten.

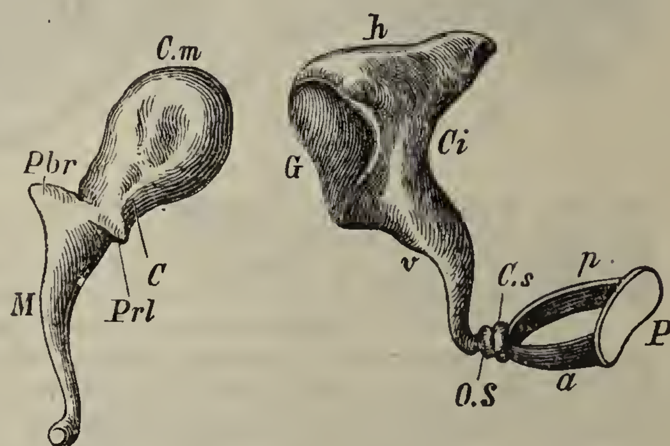
318. Die Gehörknöchelchen und ihre Muskeln.

Die Tuba auditiva (Eustachii). Die Paukenhöhle.

Funktion der Gehörknöchelchen.

Die Gehörknöchelchen haben eine doppelte Funktion: — 1. Sie übertragen durch die von ihnen gebildete Kette die Schwingungen des Trommelfelles auf das Labyrinthwasser. — 2. Sie bieten Angriffspunkte für die Muskeln des mittleren Ohres dar, die durch sie spannungsverändernd auf das Trommelfell und druckverändernd auf das Labyrinthwasser wirken.

Fig. 239.



Die Gehörknöchelchen (rechts): *C. m* Caput, *C* Collum, *Pbr* Processus brevis, *Prl* Processus longus, *M* Manubrium des Hammers. — *Ci* Körper, *G* Gelenkfläche, *h* kurzer und *v* langer Fortsatz des Amboß. — *O. s* Os lenticulare. — *C. s* Kopf, *a* vorderer und *p* hinterer Schenkel, *P* Platte des Steigbügels.

Anordnung und Mechanik der Knöchelchen.

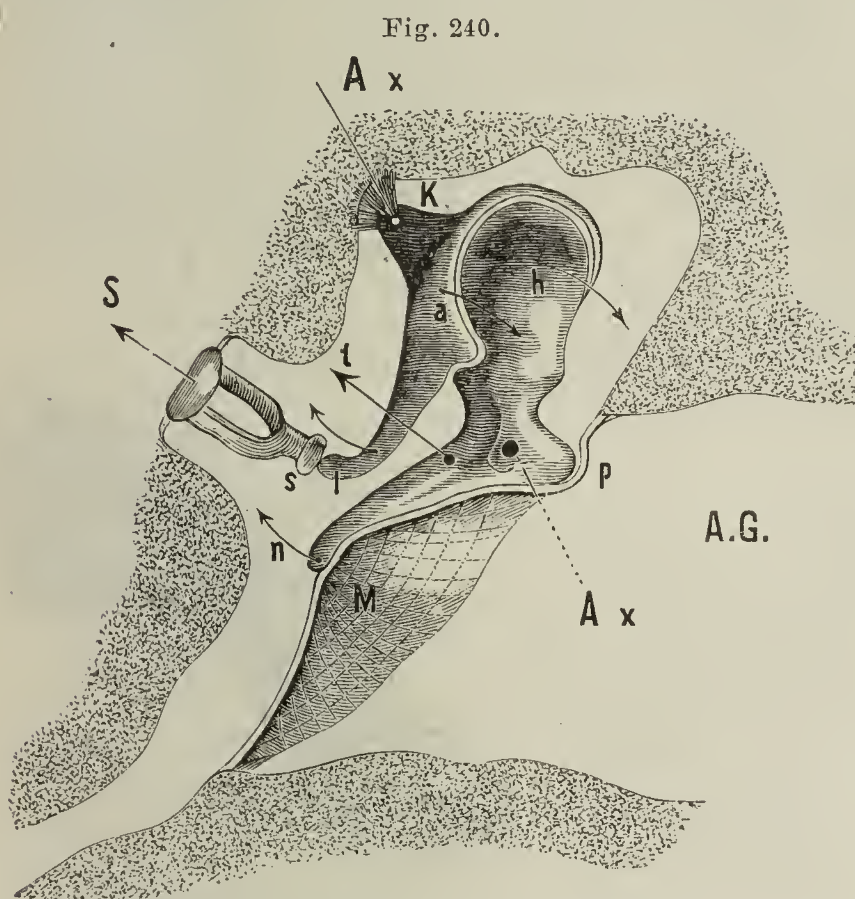
Gestalt und Lage der Gehörknöchelchen gehen aus Fig. 239 und 240 hervor; sie bilden eine gegliederte Kette, die das Trommelfell (Fig. 240 *M*) durch Hammer *(h)*, Amboß *(a)*, Stapes *(S)* mit dem Labyrinthwasser in Verbindung setzt. —

Hammer.

Der Stiel des Hammers (Fig. 240 *n*) ist mit den Fasern des Trommelfells fest verwachsen. Außerdem ist der Hammer durch Bänder fixiert, die ihm die Richtung seiner Bewegung vorschreiben: das Lig. mallei anticum (vom Processus Folianus ausgehend) und das posticum (von einer kleinen Crista des Halses entspringend) stellen vereint ein gemeinsames „Achsenband" dar (*v. Helmholtz*[15]), das in der Richtung von hinten nach vorn (also parallel der Fläche des Trommelfelles) durch die Paukenhöhle zieht. Der Hals des Hammers liegt zwischen den Insertionen der beiden Bänder. Das vereinigte Band gibt

für die Bewegung des Hammers die „Drehachse“ ab. Wird der Handgriff des Hammers nach innen gezogen, so macht natürlich der Kopf die entgegengesetzte Bewegung nach außen. — Der Amboß *(a)* ist durch ein Band, das seinen kurzen Fortsatz an der Wand der Paukenhöhle, vor dem Eingang zu den Warzenfortsatz-Zellen befestigt *(k)*, in seiner Lage nur teilweise fixiert. Wesentlich trägt ihn die nicht sehr straffe Gelenkverbindung mit dem Kopfe des Hammers *(h)*, der sich mit seiner sattelförmigen Gelenkfläche in die Höhlung des Amboß legt. Die untere Kante des Amboßrandes wirkt dabei nach Art eines Sperrzahnes (Fig. 236 *S*). *Amboß.*

Fig. 240.



Paukenfell und Gehörknöchelchen (links) vergrößert, *A. G.* äußerer Gehörgang, *M* Membrana tympani, der das Manubrium mallei *(n)* und der Processus brevis *(p)* anliegt, *h* Hammerkopf *a* Amboß, *k* kurzer Fortsatz desselben mit dem Haftbande, *l* langer Fortsatz, *s Sylvius*sches Knöchelchen, *S* Stapes. — *Ax. Ax* ist die Drehachse der Gehörknöchelchen (sie ist perspektivisch gezeichnet und muß durch die Fläche des Papieres gesteckt gedacht werden), *t* Zugrichtung des M. tensor tympani. Die übrigen Pfeile zeigen die Bewegung der Gehörknöchelchen an beim Zuge des Tensor.

Linsenknöchelchen und Steigbügel.

Bei der Bewegung des Handgriffes des Hammers nach dem Innern der Paukenhöhle zu wird der Amboß, und zwar der parallel mit dem Manubrium des Hammers gerichtete, lange Fortsatz *(l)*, der unter fast rechtem Winkel den Steigbügel *(S)* durch Vermittlung des *Sylvius*schen Knöchelchens (Fig. 240 *s*) trägt, ebenfalls nach innen gedrängt. Wenn jedoch (etwa durch Verdichtung der Luft in der Paukenhöhle) das Trommelfell samt dem Handgriff des Hammers nach auswärts bewegt wird, so braucht der lange Amboßfortsatz diese Bewegung nicht mitzumachen, da sich ja nur der Hammer von der als Sperrzahn wirkenden Kante des Amboß wegbewegt. Es kann daher dann nicht zu einer Zerrung am Steigbügel und zu einer störenden Erschütterung des Labyrinthwassers kommen. Hammer und Amboß stellen (*Ed. Weber*[17]) einen Winkelhebel dar, dessen Bewegung um eine gemeinsame Achse (Fig. 236 und 240 *Ax, Ax*) geschieht. Bei der Bewegung nach innen folgt der Amboß dem Hammer, als wenn beide ein einheitliches Stück wären. Die gemeinsame Achse (Fig. 236) ist aber nicht das Achsenband des Hammers, sondern sie wird gebildet vorn durch den nach vorn gerichteten Processus Folianus *(l F)* und hinten durch den nach hinten gerichteten kurzen Fortsatz des Amboß *(K)*. Die Drehung beider Knöchelchen um diese Achse findet statt in einer Ebene, die senkrecht auf der Ebene des Trommelfelles steht. Bei der Drehung führen natürlich die oberhalb dieser Achse liegenden Teile (Hammerkopf und oberer Teil des Amboßkörpers) die entgegengesetzte Bewegung aus, als die unterhalb derselben liegenden (Manubrium mallei und Processus longus incudis), wie in Fig. 240 durch die Richtung der Pfeile angegeben ist. — Da der lange Fortsatz des Amboß nur zwei Drittel der Länge des Hammergriffes hat (Fig. 236, 239, 240), so wird

die Bewegung der Spitze des ersteren, und mit ihm die des Steigbügels dem Maßverhältnis entsprechend geringer sein müssen als die Bewegung der Spitze des Manubrium mallei, dagegen wird die Kraft der Bewegung entsprechend der Verkleinerung der Bewegung vergrößert. Bewegungen des Trommelfelles nach innen haben somit weniger ergiebige, aber kraftvollere Bewegungen der Steigbügelplatte gegen das Labyrinthwasser hin zur Folge; *v. Helmholtz*[15] und *Politzer*[13] berechneten sie auf ca. 0,07 *mm*.

Zur Beobachtung der Bewegungen der Gehörknöchelchen hat man lange, zarteste Glasfäden mit den verschiedenen Teilen der Knöchelchen in Verbindung gebracht und durch diese, wie durch lange Fühlhebel, auf berußte Flächen die Bewegungen zeichnen lassen, während Töne zu dem Ohrpräparate drangen (*Politzer*[13]). Oder man klebte auf die einzelnen Teile stark blitzende Körnchen, deren schwingende Bewegung sich als Lichtlinie darstellt und mit dem Mikroskope verfolgt und gemessen werden kann (*Mach* u. *Kessel*[18]).

Wirkung des Tensor tympani.

Die Muskeln der Gehörknöchelchen — wirken auf ihre Stellung und weiterhin auf die Spannung des Trommelfelles sowie auf den Druck im Labyrinthwasser ein. — Der M. tensor tympani, — in einer knöchernen Halbrinne oberhalb der Tube gelegen, schlägt sich mit seiner Sehne über einen Knochenvorsprung dieser verlängerten Rinne fast rechtwinkelig nach außen und inseriert sich dicht unterhalb der Drehachse des Hammers an ihm (Fig. 241 *M*). Zieht sich der Muskel zusammen (in der Richtung des Pfeiles *t*, Fig. 240), so wird mit dem Hammerstiel *(n)* das Trommelfell *(M)* nach innen gezogen und gespannt. Hierbei erfolgt auch eine entsprechende Bewegung des Amboß und des Steigbügels *(S)*, der tiefer in die Fenestra ovalis gepreßt wird. Erschlafft der Muskel wieder, so wird durch die Elastizität des gedrehten Achsenbandes und des gespannten Trommelfelles die Ruhelage wieder eingenommen. Der motorische Nerv des Muskels stammt aus dem Trigeminus (s. S. 636); *C. Ludwig* u. *Politzer*[19] sahen bei Reizung des Trigeminus in der Schädelhöhle die beschriebene Bewegung erfolgen. — Der im Innern der Eminentia pyramidalis gelegene M. stapedius setzt sich von hinten her an das Köpfchen des Steigbügels und das *Sylvius*sche Knöchelchen an. Durch den Zug am Köpfchen (in Fig. 234 durch den kleinen, gebogenen Pfeil angedeutet) stellt er den Steigbügel schräg, wobei das hintere Ende der Trittplatte etwas tiefer in die Fenestra ovalis hinein, das vordere etwas heraus gehebelt wird. Der Steigbügel erhält hierdurch eine größere Fixierung, da durch die Schrägstellung die rings um den Rand der Trittplatte sich inserierende Bandmasse stärker gespannt werden muß. Der motorische Nerv des M. stapedius kommt vom Facialis (§ 263, 3).

Fig. 241.



M. tensor tympani; die *Eustachi*sche Trompete (links).

Wirkung des M. stapedius.

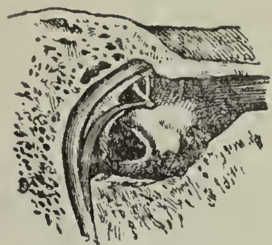
Funktion der inneren Ohrmuskeln.

Die beiden inneren Muskeln des Ohres wirken als Schutzmuskeln: durch ihre Contraction schwächen sie die Intensität der Schallreize ab und schützen dadurch das innere Ohr vor Schädigungen, die durch stärkere Schallreize bedingt sein könnten. Die Contraction der Muskeln erfolgt in der Norm reflektorisch auf akustische Reize hin; auf kurzdauernde Reize erfolgt eine momentane Zuckung, auf länger dauernde Reize eine Dauerreaktion. Auf schwache akustische Reize zuckt bei einer bestimmten Intensität zunächst der M. stapedius, bei größerer Intensität

tritt gleichzeitig mit ihm auch der M. tensor tympani in Tätigkeit; außerdem reagieren beide Muskeln auch auf **hohe** Töne. (*Hensen* u. *Bockendahl*[20], *Kato*[21]).

Kato[22] konnte direkt zeigen, daß bei Einwirkung kontinuierlicher intensiver Schallreize eine Schädigung des Labyrinths **früher** eintritt, wenn die inneren Muskeln außer Funktion gesetzt werden. — Der Tensorreflex verläuft vom Acusticuskern durch die ventralen sekundären Acusticusbahnen zum Corpus trapezoides (nicht durch die dorsalen Acusticusbahnen: Striae acusticae) und endlich zum motorischen Trigeminuskern (derselben wie der anderen Seite). Das Reflexgebiet reicht nach vorn bis zu den hinteren Vierhügeln, nach hinten bis zur Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel der Länge des vierten Ventrikels (*Hammerschlag*[22]). — Manche Menschen vermögen den Tensor tympani willkürlich zu contrahieren (*Schapringer*[23], *Mangold*[24]).

Fig. 242.



Musculus stapedius (rechts).

Nach *Hensen*[25], *Lucae*[26] soll die Contraction des M. tensor tympani und des M. stapedius im Sinne einer **Akkommodation** des Trommelfells wirken, — nach *Ostmann*[27] soll der M. stapedius einen „**Lauschmuskel**" des Ohres darstellen, — von *Kato*[21] werden derartige Wirkungen in Abrede gestellt.

Pathologisches.

Pathologisches: — Unnachgiebigkeit der Gehörknöchelchen durch schwielige Adhäsionen oder Verwachsungen ihrer Gelenke (Ankylosen) haben, entsprechend der verminderten Schwingungsfähigkeit, Schwächung des Gehörs zur Folge, ebenso festere Verwachsungen des Stapes in der Fenestra ovalis.

Funktion der Tube.

Die 4 *cm* lange **Tuba auditiva** *(Eustachii)* ist das **Ventilationsrohr** der Paukenhöhle: sie setzt die Luft im Innern der Paukenhöhle mit der äußeren Luft (zunächst der des Rachens) in Verbindung (s. Fig. 234, 241). Wäre die Paukenhöhle dauernd allseitig abgeschlossen, so würde die Luft der Paukenhöhle von den Blutgefäßen der Schleimhaut allmählich **resorbiert**, also verdünnt werden: das Trommelfell würde dann unter abnormer Spannung nach innen gezogen werden und so Schwerhörigkeit entstehen. Durch die Tube wird die Luft im Innern der Paukenhöhle stets in gleicher Dichtigkeit mit der äußeren Luft erhalten; nur unter dieser Bedingung ist das normale Schwingen des Trommelfelles möglich. Die Tube ist allerdings für gewöhnlich **geschlossen**; beim **Schlingen** jedoch wird durch den Zug der an den knorpelig-membranösen Teil sich inserierenden Fasern des M. tensor veli palatini [Sphenosalpingo-staphylinus] der Kanal eröffnet (*Politzer*[28], *Tröltsch*[29]). — Die Tube dient außerdem vermittelst der Flimmerhärchen als **Abzugskanal** des Paukenhöhlensekretes.

Läßt man bei einem narkotisierten Hunde nach Zerstörung des einen Trommelfells Gas vom äußeren Gehörgang in das Ohr strömen, so tritt es nur dann aus der Tube in den Rachen hinein, wenn der Tensor sich contrahiert (*Kreidl*[30]). — Eine vor die Nasenlöcher gehaltene Stimmgabel wird im Momente des Schlingens stärker gehört, weil die Tube eröffnet wird. Es wird so auch die eigene Stimme betäubend intensiv gehört in dem Momente, in dem die Tube durch Eintreiben von Luft eröffnet wird; die Stimme scheint dabei wie im Ohre selbst zu erklingen. Auch Offensein der Tube durch pathologische Zustände kann ähnliche Erscheinungen bedingen („**Autophonie**").

Beim *Valsalva*schen Versuche (siehe § 47) tritt, sobald der Luftdruck 10—40 *mm* Hg erreicht, Luft in die Tube. Bei forcierter Inspiration bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung erfolgt die umgekehrte Luftbewegung unter schließlicher Einziehung der Trommelfelle.

Funktion der Paukenhöhle.

Die **Paukenhöhle** — bildet für die Gehörknöchelchen und ihre Muskeln eine schützende Umhüllung; ihr durch die Kommunikationen mit den Warzenfortsatzzellen vergrößerter Luftgehalt gestattet dem Trommelfell freie Schwingung.

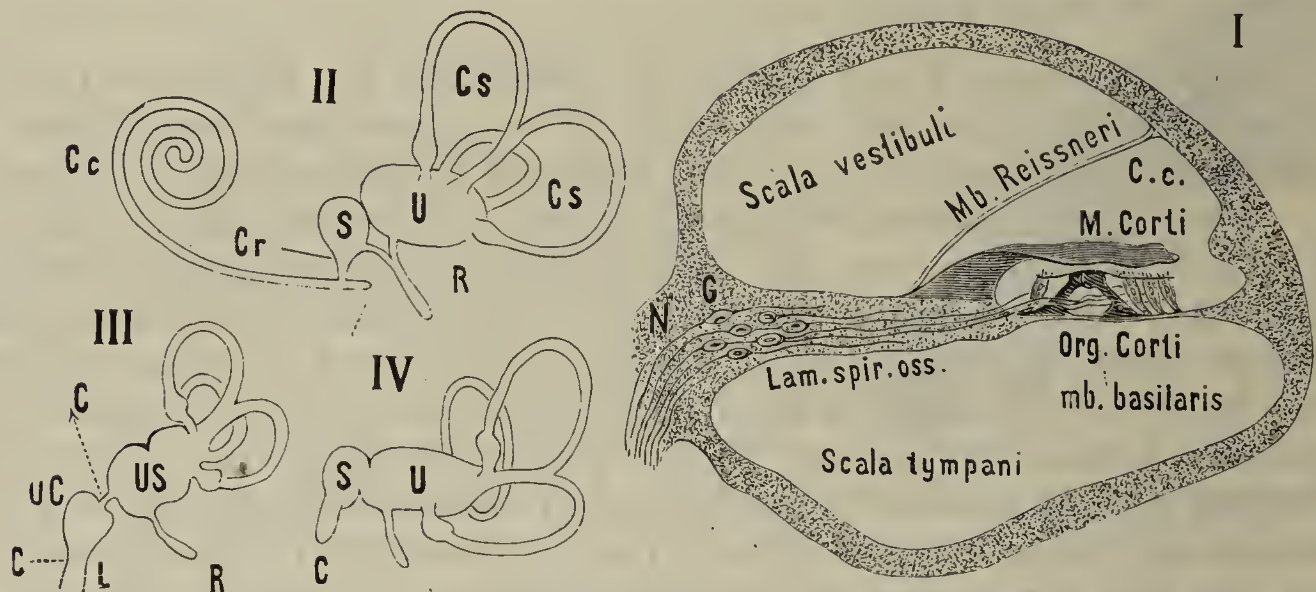
Nach *Kretschmann*[31] wirkt das lufthaltige System der Mittelohrhohlräume durch Resonanz klangverstärkend.

Pathologisches. **Pathologisches:** — Verstopfung der Tube bei chronischen Katarrhen und Verengerung durch Narben, Schleimhautwucherung oder Tumorendruck können Schwerhörigkeit bedingen, die durch den von den Nasenlöchern her ausgeführten Katheterismus der Tube oft beseitigt werden kann.

319. Bau des Labyrinthes
und die Endigungen des N. acusticus.[32]
Schalleitung im Labyrinthe.

Das **knöcherne Labyrinth** — (der Hohlraum im Knochen, in dem das häutige Labyrinth sich befindet) besteht aus einem centralen Abschnitt, dem Vorhof, Vestibulum, von dem einerseits die Schnecke, Cochlea, andererseits die drei halbzirkelförmigen *Schnecke.* Kanäle, Canales semicirculares, ausgehen. Der aus $2^1/_2$ Windungen bestehende, gesamte Binnenraum der Schnecke wird durch eine horizontale (innen knöcherne, außen häutige) Scheidewand (Lamina spiralis ossea et membranacea) in zwei Etagen geteilt *Scala tympani.* (Fig. 243 *I*): die untere Etage ist die Scala tympani, sie wird von der Paukenhöhle

Fig. 243.



I Querschnitt der Schnecke. — *II* Schema des menschlichen Labyrinthes. — *III* Schema des Vogel-Labyrinthes. — *IV* Schema des Fisch-Labyrinthes.

Scala vestibuli. durch die Membran des runden Fensters abgegrenzt; die obere Etage ist die Scala vestibuli, sie führt zum Vorhofe des Labyrinths (Fig. 234). Oben in der Kuppel der Schnecke stehen die beiden Etagen durch eine kleine Öffnung (Helikotrema) miteinander *Halbzirkelförmige Kanäle.* in direkter Verbindung. Die drei halbzirkelförmigen Kanäle sind in den drei Richtungen des Raumes angeordnet; man unterscheidet den oberen (vorderen, senkrechten), mit seiner Ebene senkrecht zur Pyramidenachse, — den hinteren (hinteren, senkrechten), mit seiner Ebene parallel zur Pyramidenachse, — und den äußeren (lateralen, horizontalen). Jeder Bogengang beginnt mit einer Erweiterung, der Ampulle; dagegen gibt es nur zwei gesonderte Ausmündungen der anderen, glatten Bogenschenkel, da der hintere und obere Bogen in einen gemeinsamen Schenkel zusammentreten.

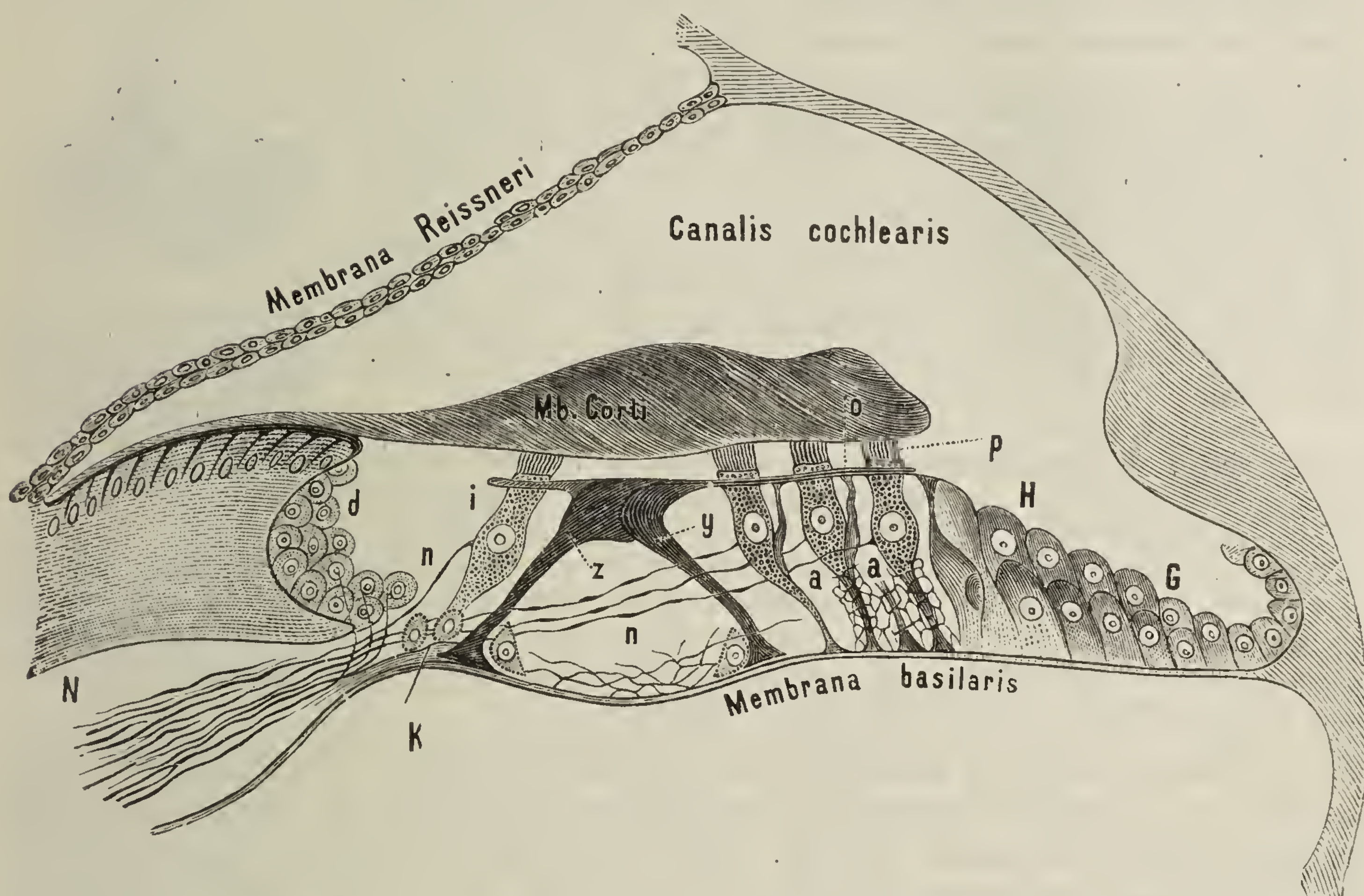
Das **häutige Labyrinth** (Fig. 243. *II*) — liegt mit seinen einzelnen Abschnitten in den entsprechenden Hohlräumen des knöchernen Labyrinths. Zwischen der Wand des häutigen Labyrinths und der knöchernen Umgrenzung befindet sich die dünnflüssige Perilymphe, im Innern des häutigen Labyrinthes die dickflüssige Endolymphe. Die Perilymphe steht durch den Aquaeductus cochleae, einen engen Gang, der in der Scala tympani dicht vor dem runden Fenster beginnt und neben der Fossa jugularis ausmündet, mit dem Subarachnoidealraum in direkter Verbindung. Das häutige Labyrinth *Säckchen.* besteht aus den folgenden Abschnitten: — 1. Die Säckchen; im Vorhof gelegen, der runde Sacculus *(S)* und der elliptische Utriculus *(U)*. Beide stehen miteinander in Verbindung durch den Ductus endolymphaticus, der mit je einem isolierten Schenkel aus den beiden Säckchen entspringt, dann sich vereinigt, durch den knöchernen Aquaeductus

vestibuli hindurchzieht und mit einem Saccus endolymphaticus subdural an der hinteren Seite der Felsenbeinpyramide endet (Fig. 243 *II R*). — 2. Der Ductus (s. canalis) cochlearis *(Cc)* liegt in dem äußeren Winkel der Scala vestibuli der Schnecke. Seine untere Begrenzung bildet größtenteils die Lamina spiralis membranacea (Lamina basilaris), sowie ein Teil der Lamina spiralis ossea, die äußere Begrenzung ist die knöcherne Wand der Schnecke, die innere die Membrana vestibularis *(Reissneri)*, die von dem Raume der Scala vestibuli den Raum des Ductus cochlearis abtrennt (Fig. 243 *I*). Der Ductus cochlearis wendet sein unterstes, blindes Anfangsstück dem Sacculus zu, mit dem er durch den feinen Canalis reuniens (Fig. 243 *II Cr*) in Verbindung steht. — 3. Die häutigen Bogengänge (Ductus semicirculares) liegen in den halbzirkelförmigen Kanälen, sie stehen ziemlich weit von ihren knöchernen Wandungen ab, dazwischen liegt reichliche Perilymphe; nur am konkaven Rande sind sie durch Bindegewebe dem Knochen enger angeheftet. Die Ampullen füllen die Knochenräume wieder vollständiger aus. Die häutigen Bogengänge stehen mit dem Utriculus in direkter Verbindung.

Ductus cochlearis.

Häutige Bogengänge.

Fig. 244.



*Corti*sches Organ.

Endigungen des N. acusticus. — Der N. acusticus (vgl. § 264) besteht aus zwei Nerven, dem N. vestibuli, der in den Säckchen und Ampullen endet, und dem N. cochleae, der zu dem *Corti*schen Organ in der Schnecke verläuft. Beide Nerven entspringen aus peripher im Ohr gelegenen bipolaren Ganglienzellen, nämlich den Zellen des Ganglion vestibulare und des Ganglion spirale. Diese Zellen entsenden einen Fortsatz zum Gehirn, den anderen zu den Sinnesepithelien der Säckchen, Ampullen und des *Corti*schen Organs. Die nervösen Endapparate an diesen drei Stellen stimmen in ihrem Bau im großen überein; sie enthalten: — 1. die eigentlichen Sinnesepithelzellen, die den Reiz aufnehmen und auf den Nerven übertragen, cylindrische, kernhaltige Zellen mit langen Haaren: Haarzellen; — 2. indifferente Stützzellen, charakterisiert durch das Vorkommen von Stützfäden in ihrem Protoplasma: Fadenzellen. Ihre freien Oberflächen verschmelzen untereinander und mit den Oberflächen der Haarzellen zu einer Membrana limitans; — 3. eigenartige Deckapparate, aus einer gallertigen Masse bestehend, die den Haaren der Haarzellen mehr oder weniger fest aufliegen. In den Ampullen liegen die Endapparate auf einer gelblichen, äquatorialen, in das Innere hervorspringenden Leiste (Crista acustica). Die Haare der Haarzellen sind hier durch eine gallertige Masse, welche die Form einer hohen schmalen Glocke hat, die sog. Cupula, miteinander verklebt. In den Säckchen wird die Stelle, welche die Nervenendapparate trägt, als Macula acustica bezeichnet. Auf den Haaren der Haarzellen liegt hier ebenfalls eine gallertige Masse aus-

Endigungen des N. acusticus

in den Ampullen,

in den Säckchen,

gebreitet von ähnlicher Beschaffenheit wie die Cupula; darin sind zahllose, 1—15 μ große, prismatische Krystalle von kohlensaurem Kalk eingelagert: die Otolithen. In der Schnecke endlich bildet den Endapparat des N. cochleae das *Corti*sche Organ (*Corti*, 1846), das auf dem Boden des Ductus cochlearis, der Lamina spiralis membranacea (Membrana basilaris) aufgebaut ist (Fig. 244). Die Stützzellen kommen hier in verschiedener Ausbildung vor, als *Corti*sche Pfeiler *(z, y)*, als *Deiters*sche und *Hensen*sche Zellen. Die Pfeiler bilden durch Aneinanderlagerung die *Corti*schen Bögen, doch bilden nicht stets je zwei Pfeiler einen Bogen, sondern es kommen auf drei innere zwei äußere. Es gibt gegen 4500 äußere Bogenpfeiler. Der Ductus cochlearis nimmt in den aufsteigenden Windungen der Schnecke gegen die Kuppel hin an Größe zu und ebenso auch die Länge der Pfeiler: die inneren sind in der ersten Windung 30 μ, in der obersten 34 μ lang, die äußeren entsprechend 47 μ und 69 μ. Ebenso nimmt die Spannweite der Bögen zu. Die eigentlichen Endapparate des Schneckennerven sind die bereits von *Corti* beobachteten cylindrischen „Haarzellen" (*Corti*sche Zellen), 16400—20000 Stück. Es gibt eine Reihe innerer *(i)*, die mit ihrer Basis auf einer kleinzelligen Körnerschicht *(k)* ruhen; die äußeren *(a a)*, beim Menschen 12000, stehen auf der Grundmembran in 3, beim Menschen in 3—4 (in der Spitzenwindung sogar 4—5) Reihen hintereinander. Die Zellen haben durch faserige Fortsätze mit den Fasern der Membrana basilaris eine direkte Verbindung, so daß jede Zelle mit 2—3 Fasern („Saiten") der Membran im Zusammenhange steht, also auch durch deren Schwingungen in Mitschwingung geraten muß (§ 322). Zwischen den äußeren Haarzellen liegen die als Stützzellen zu betrachtenden *Deiters*schen Zellen, an die sich nach außen die *Hensen*schen Zellen anschließen. Die Oberflächen der *Deiters*schen Zellen bilden untereinander und mit den Oberflächen der Haarzellen die Membrana reticularis *(o)*, durch welche die Haare der Haarzellen herausragen. Endlich liegt über den Haaren der Haarzellen, diese eben berührend, die ziemlich dicke, sehr weiche *Corti*sche Membran (Membrana tectoria).

in der Schnecke.

Haarzellen.

Fig. 245.



Äußere Gestalt des Labyrinthes: das zum Vorhof führende ovale Fenster, die Schnecke, der obere *(f)*, hintere *(s)* und horizontale *(h)* Bogengang (links).

Intralabyrinthärer Druck.

Der intralabyrinthäre Druck, unter dem das Labyrinthwasser steht, wird von dem Luftdruck im Mittelohr beeinflußt: jede Luftdruckverminderung im Mittelohre ist auch von einer kurzdauernden Herabsetzung des intralabyrinthären Druckes, jede Luftdruckvermehrung von einer kurzdauernden Steigerung des intralabyrinthären Druckes begleitet.

Die Perilymphe des inneren Ohres fließt hauptsächlich durch den Aquaeductus cochleae im Umfange des Foramen jugulare in das periphere Lymphsystem, das auch den Liquor cerebrospinalis des Cavum subarachnoideale aufnimmt, zum geringen Teil durch den Porus acusticus internus zum Subduralraum.

Übertragung der Schwingungen auf das Labyrinthwasser.

Schalleitung im Labyrinthe. Die Schwingungen der in der Fenestra ovalis sive vestibuli beweglich eingefügten Trittplatte des Stapes erzeugen in dem Labyrinthwasser Wellen, und zwar sogenannte Beugungswellen, d. h. das Labyrinthwasser weicht in toto aus vor einem jeden Stoße des Steigbügels. Das Ausweichen des Wassers ist nur dadurch ermöglicht, daß an einer Stelle eine nachgiebige Membran, die Membrana fenestrae rotundae (cochleae) sive tympani secundaria, die in der Ruhe in die Scala tympani hinein gebuchtet ist, beim Ausweichen des Wassers durch den Stoß gegen die Paukenhöhle ausgebuchtet werden kann (Fig. 234 *r*). Die Bewegung des Labyrinthwassers läuft also vom Vorhof aus in der Schnecke die Scala vestibuli hinauf bis zur Schneckenkuppel, hier durch das Helikotrema in die Scala tympani und in dieser abwärts bis zur Membran des runden Fensters, die nun die ausweichende Bewegung machen kann. Die Beugungswellen, die nach Zahl und Intensität den Schwingungen der Gehörknöchelchen entsprechen, erregen sodann die im Labyrinthwasser befindlichen Endapparate des Acusticus.

Leitung durch die halbzirkelförmigen Kanäle.

In ähnlicher Weise soll eine Bewegung des Wassers auch in den halbzirkelförmigen Kanälen stattfinden. *Deetjen*[33] beobachtete bei Zuleitung des Klanges einer Pfeife zum Ohr eine Strömung der Perilymphe der Bogengänge vom Ampullenende aus nach dem glatten Ende des Kanales zu (vgl. *Hensen*[34]), auch die Otolithen (vgl. oben) sollen bei Bewegungen der Steigbügelplatte von ihrer Unterlage mehr oder weniger gehoben werden, um bei Aufhören der Bewegung wieder in die Ruhelage zurück zu sinken. *Hensen*

und *Deetjen* nehmen daher an, daß nicht nur die Schnecke, sondern auch die Säckchen und die Bogengänge beim Hören beteiligt sind (vgl. S. 844).

320. Qualitäten der Gehörsempfindungen.
Höhe und Stärke der Töne.

Unter den Gehörsempfindungen, die uns unser Ohr vermittelt, unterscheiden wir Klänge und Geräusche. Wie die Versuche mit der Sirene zeigen, entsteht die Empfindung eines Klanges, wenn ein schwingender elastischer Körper eine periodische Bewegung vollführt, d. h. eine Bewegung, bei der innerhalb gleicher Zeitabschnitte sich derselbe Bewegungsvorgang wiederholt, — die Empfindung eines Geräusches, wenn ein schwingender elastischer Körper eine nichtperiodische Bewegung vollführt, d. h. eine Bewegung, bei der innerhalb gleicher Zeitabschnitte ungleiche Bewegungen erfolgen. *Unterschied zwischen Klang und Geräusch.*

Versuche mit der Sirene. — Die Sirene ist eine runde Scheibe, auf der in konzentrischen Kreisen Durchlochungen angebracht sind. Durch einen Motor wird sie in gleichförmig rotierende Bewegung versetzt und durch ein Rohr ein Luftstrom gegen die Öffnungen geblasen. Stehen die Öffnungen einer Reihe in gleich großen Abständen voneinander, so daß beim Anblasen der Luftstrom in gleichen Zeitintervallen abwechselnd hindurchtreten kann und gehemmt wird, also in gleichen Zeitintervallen Verdünnungen und Verdichtungen der Luft entstehen, so ertönt ein musikalisch wohl charakterisierter Klang. Enthält dagegen eine andere Reihe die einzelnen Öffnungen in völlig unregelmäßig wechselnden Zwischenräumen, so entsteht beim Anblasen ein wirres, sausendes Geräusch ohne jeden Klangcharakter.

An einem Klange erkennt man drei verschiedene Qualitäten: — 1. Die Höhe des Klanges. Diese hängt ab von der Zahl der Schwingungen, die in einer bestimmten Zeiteinheit erfolgen (*Mersenne*, 1636). Dies beweist der Versuch mit der Sirene: befinden sich auf derselben Scheibe in einer Reihe 40, in einer zweiten 80 gleichweit voneinander entfernte Öffnungen, so vernimmt man beim Anblasen beider Reihen der rotierenden Scheibe zwei ungleich hohe Klänge, und zwar ist der eine um eine Oktave höher als der andere. [Der Wahrnehmung der Tonhöhe entspricht beim Gesichtssinne die Empfindung der Farben.] — 2. Die Stärke des Klanges. Diese rührt her von der Größe der Schwingungsexkursion des tönenden Körpers (Schwingungsamplitude): eine allmählich schwächer und schwächer erklingende Saite macht stets entsprechend kleinere Schwingungs-Ausschläge. [Der Klangstärke entspricht bei der Gesichtswahrnehmung der Grad der Helligkeit.] — 3. Die Klangfarbe (Timbre), welche die von verschiedenen musikalischen Instrumenten erzeugten Klänge voneinander unterscheidet. Sie ist, wie sich später ergeben wird (§ 321), bedingt durch die eigentümliche Form der Schwingung. [Für die Gesichtswahrnehmung gibt es keine analoge Qualität.] Gehörsempfindungen, die durch Schwingungen von einfachster Form (Sinusschwingungen) hervorgerufen werden, bezeichnet man als Töne, — solche, die durch Schwingungen komplizierterer Form hervorgerufen werden, als Klänge. *Höhe des Klanges.* *Stärke des Klanges.* *Klangfarbe.*

I. Höhe des Tons. Unter den Tönen der Tonleiter geben vier, nämlich der erste (Prim, C), dritte (Große Terz, E), fünfte (Quint, G) und achte (Oktave, C^1), wenn sie zusammen angegeben werden, die Empfindung eines angenehmen Wohllautes (Konsonanz), es sind die Töne des sogenannten Dur-Akkords. Das Verhältnis der Schwingungszahlen oder das „Intervall" dieser Töne ergibt sich aus dem Versuch mit der Sirene. Befinden sich auf der Scheibe vier konzentrische Reihen von Öffnungen in jedesmal gleichen Abständen von einander, die erste Reihe zu 40, die zweite zu 50, die dritte zu 60 und die vierte zu *Tonhöhe.* *Dur-Akkord.*

80 Öffnungen, so ertönen beim Anblasen der Reihen der erste, dritte, fünfte und achte Ton der Tonleiter; werden alle vier Reihen gleichzeitig angeblasen, so ertönt der Dur-Akkord. Das Verhältnis der Schwingungszahlen dieser vier Töne ist also $1 : {}^5/_4 : {}^3/_2 : 2$.

Mollakkord. *Kleine Terz.*

Der Moll-Akkord unterscheidet sich vom Dur-Akkord dadurch, daß seine Terz um einen halben Ton niedriger liegt. Man kann mit der Sirene zeigen, daß die Schwingungszahl dieser kleinen Terz sich zu der des Grundtons verhält wie 6 : 5, ihre Schwingungszahl beträgt also $^6/_5$ von der des Grundtones.

Bestimmung der übrigen wohllautenden Tonverhältnisse durch Umkehrung des Intervalles.

Aus diesen konsonierenden Verhältnissen des Dur- und Mollakkords lassen sich nun weitere, konsonierende Tonverhältnisse innerhalb der Tonleiter ableiten. Man geht dabei von der Tatsache aus, daß die Oktave mit dem Grundton stets vollkommenste Harmonie gibt. Daraus ergibt sich, daß, wenn die große Terz, die kleine Terz und die Quinte mit dem Grundton harmonieren, sie auch mit der Oktave des Grundtones harmonieren müssen. So leitet sich aus der großen Terz mit der Schwingungszahl $^5/_4$ die kleine Sext $= {}^8/_5$ her, aus der kleinen Terz mit $^6/_5$ die große Sext $= ({}^{10}/_6 =) {}^5/_3$, aus der Quinte mit $^3/_2$ die Quarte $= {}^4/_3$. Man nennt dieses Verfahren „die Umkehrung des Intervalles". — Diese so festgestellten Tonverhältnisse sind die sämtlichen konsonierenden Intervalle der Tonleiter. Dabei ist die Konsonanz um so vollkommener, je kleiner die Zahlen der Brüche sind, die das Verhältnis der Schwingungszahlen bezeichnen; von der vollkommensten zu immer geringerer Konsonanz geordnet folgen aufeinander: Oktave, Quint, Quart, große Sext, große Terz, kleine Terz.

Bestimmung der übrigen Töne.

Aus den konsonierenden Verhältnissen lassen sich nun weiter die nicht konsonierenden Töne der Tonleiter nach dem folgenden Verfahren ableiten. Man konstruiert von der Quinte (Dominante) G einen Dur-Akkord: dieser ist G, H, D^1. Das Schwingungsverhältnis dieser drei Töne ist dasselbe wie im Dur-Akkord C, E, G. Es verhält sich daher die Schwingungszahl von G : H wie die von C : E oder: $^3/_2 : H = 1 : {}^5/_4$; also $H = {}^{15}/_8$. — Es verhält sich ferner ebenso $D^1 : H = G : E$; also $D^1 : {}^{15}/_8 = {}^3/_2 : {}^5/_4$; also $D^1 = {}^{18}/_8$, oder um eine Oktave tiefer gesetzt $D = {}^9/_8$. — Nun konstruiert man von F (Unterdominante) einen Dur-Akkord, nämlich F, A, C^1. Es ist hier das Verhältnis von $A : C^1 = E : G$; oder $A : 2 = {}^5/_4 : {}^3/_2$; also $A : {}^5/_3$. — Endlich ist auch $F : A = C : E$; oder $F : {}^5/_3 = 1 : {}^5/_4$; also $F = {}^4/_3$. — Es stehen also sämtliche Töne der Tonleiter in dem folgenden Verhältnis ihrer Schwingungszahlen: I. C (Prim) = 1, — II. D (Sekunde) = $^9/_8$, — III. E (große Terz) = $^5/_4$, — IV. F (Quart) = $^4/_3$, — V. G (Quint) = $^3/_2$, — VI. A (große Sext) = $^5/_3$, — VII. H (große Septime) = $^{15}/_8$, — VIII. C^1 (Oktave) = 2.

Kammerton.

Man ist seit 1885 allgemein darin übereingekommen, einen Ton von 435 Schwingungen in 1 Sekunde als a' zu bezeichnen („Kammerton"). [Die frühere Stimmung war für a' = 440 Schwingungen.] Hieraus ergeben sich leicht auf Grund der vorstehenden Schwingungsverhältnisse die absoluten Schwingungszahlen für die Töne der Tonleiter.

Tiefste und höchste Töne in der Musik.

Die tiefsten in der Musik angewendeten Töne sind: Kontrabaß E mit 41,25, Klavier C mit 33, Flügel A^1 mit 27,5 und Orgel C^1 mit 16,5 Schwingungen in der Sekunde. — Die höchsten Töne in der Musik geben Klavier c^V mit 4224 Schwingungen und die Pikkoloflöte d^V mit 4752 Schwingungen in der Sekunde.

Grenze der Wahrnehmbarkeit der Töne.

Die Grenze der Wahrnehmbarkeit der Töne liegt zwischen 16—24 Schwingungen (*Schaefer*[35]) in 1 Sekunde einerseits und rund 20000 Schwingungen in 1 Sekunde andrerseits (*F. A. Schulze*[36], *Gildemeister*[37]); sie umfaßt etwa 10—11 Oktaven. Es hängen aber diese Grenzen sehr von der Intensität des Tones ab (*Melde*[38]). Weniger Schwingungen als 16 in 1 Sekunde (Orgelpfeifen) werden nicht mehr als Töne durch das Ohr, sondern als einzelne Luftstöße durch den Tastsinn der Haut wahrgenommen. Jenseits der oberen Tongrenze werden die Schwingungen ebenfalls nicht mehr als Töne empfunden; sie verursachen vielmehr einen schneidend schmerzhaften Eindruck im Ohr.

Töne von hoher Schwingungszahl an der oberen Höhrgrenze werden erzeugt durch Anstreichen kleinster Stimmgabeln oder Metallstäbchen (*Koenig*[39]), durch kleinste Pfeifchen (*Galton*[40]), durch elektrische Schwingungen einer Bogenlampe (*Gildemeister*).

Mit zunehmendem Alter nimmt die Fähigkeit, hohe Töne zu empfinden, ab (*Zwaardemaker*[41]). Bei Contraction des Tensor tympani steigert sich die Perzeptionsfähigkeit für 3000 bis 5000 Schwingungen, selten mehr. Nach *Gildemeister*[37] liegt die obere Hörgrenze im Kindesalter etwa bei 20000 Schwingungen, dann sinkt sie bis zum Abschluß der Pubertät langsam etwa um 1000 Schwingungen, von da bis zur Mitte der dreißiger Jahre rascher bis auf 15000 Schwingungen, bis zur Mitte der vierziger Jahre ist

das Sinken wieder etwas langsamer, mit 47 Jahren werden im Mittel 13 000 Schwingungen erreicht.

Vergleich des Ohres mit dem Auge. In bezug auf die Breite der Wahrnehmung ist das Ohr dem Auge weit überlegen. Da nämlich das spektrale Rot gegen 456 Billionen Schwingungen, das sichtbare Violett 667 Billionen Schwingungen in 1 Sekunde macht, so ist das Auge nur für Schwingungen des Lichtäthers erregbar, die nicht einmal um 1 Oktave (doppelte Schwingungszahl) auseinander liegen.

Geringste Zahl der Schwingungen, die einen Ton erzeugen. Die Zahl der Einzelschwingungen, die überhaupt erfolgen müssen, damit das Ohr den Eindruck eines Tones erhält, ist verschieden für tiefe und hohe Töne. Es genügen 2 Schwingungen bei tiefen Tönen aufwärts bis 3168 Schwingungen, 5 für einen Ton von 6000, 10 für 7040 in 1 Sekunde, 20 für alle Töne (*Abraham* u. *Brühl*[42]).

Jeder Schall muß eine gewisse Zeit lang dauern, bis er vom Ohre wahrgenommen werden kann (der schwächste Schall bis 2 Sekunden). — Andrerseits verharrt, wenn der Schall bereits verklungen ist, das Ohr noch eine Zeit in der Erregung. Es fallen daher bei kurzen Schallintervallen die Pausen aus (*Urbantschitsch*[43]). *Zeitsinn des Ohres.* Schnell aufeinander folgende Töne werden noch isoliert wahrgenommen, wenn mindestens 0,1 Sekunde zwischen ihnen verstreicht (*v. Helmholtz*[1]); erfolgen sie schneller nacheinander, so verschwimmen sie leicht; doch genügt für manche Klänge eine kürzere Zwischenzeit. Nach *Geigel*[44] genügt für Geräusche sogar noch eine Zeitdifferenz von nur 0,00593 Sekunden, um den Eindruck einer Spaltung der Schallempfindung hervorzurufen. — Takte werden präziser vom Ohre, als von den anderen Sinnesorganen wahrgenommen (*Höring*[45], *Mach*[46], *Vierordt*[47]).

Feinheit des Ohres. Unter „Feinheit des Ohres" — versteht man die Fähigkeit, zwei Töne von annähernd gleichen Schwingungszahlen noch als verschieden in ihrer Höhe beurteilen zu können. Sie kann durch Übung erstaunlich verschärft werden. *Preyer*[48] fand, daß äußerst geübte Beobachter zwei Zungentöne von 500,0 und 500,3 Schwingungen, ebenso von 1000,0 und 1000,5 stets unterscheiden konnten; dagegen konnte eine Differenz von 0,2 nicht sicher erkannt werden. Es ist leichter, Unterschiede der Tonhöhen an der Reinheit musikalischer Intervalle, als bei fast unisonen festzustellen.

Verschiedenhörigkeit beider Ohren. **Pathologisches.** — Viele Normalhörige sollen denselben Ton mit einem Ohre höher empfinden als mit dem anderen (Diplacusis binauralis). Selten ist die als Diplacusis monoauralis bezeichnete Erscheinung, daß bei Einwirkung eines Tones auf ein Ohr zwei Töne vernommen werden (vgl *Barth*[49], *Freytag*[50]). — In seltenen Fällen hat man *Baßtaubheit.* plötzlichen Verlust der Wahrnehmung gewisser Tonhöhen beobachtet, z. B. die Baßtaubheit. *Bezold*[51] fand bei Taubstummen Einengungen der Tonskala am oberen und unteren Ende, oder an beiden Enden zugleich, zuweilen auch Lücken innerhalb der Skala, selten Inseln in der Mitte eines sonst ganz tauben Bezirkes.

Tonstärke. **Stärke des Tones.** — Die Stärke des Tones hängt ab von der Schwingungsamplitude des tönenden Körpers, und zwar ist sie dem Quadrate der Schwingungsamplitude proportional. Mit der Entfernung des Ohres vom schallerzeugenden Körper nimmt die Tonstärke ab, und zwar verhalten sich die Schallstärken umgekehrt wie die Quadrate der Abstände der Schallquelle vom Ohre. Dieses Gesetz (von *Vierordt*[52] bestritten) wurde von *Wien*[53] bei Versuchen mit Tönen bestätigt. Bei Versuchen mit Geräuschen fand *K. L. Schäfer*[54], daß die Abnahme der Intensität in der Nähe der Schallquelle langsamer erfolge als mit dem Quadrat der Entfernung, mit wachsendem Abstande aber immer rascher vor sich ging.

Methoden zur Prüfung der Schallstärke. Zur Prüfung der Schallstärke, die hinreicht, um das Ohr zu erregen, bringt man: 1. eine schwache Schallquelle (tickende Uhr) in horizontalem Abstande zum Ohre an und prüft, sowohl aus der Entfernung diese annähernd, als auch aus der Nähe sie entfernend, bis wie weit der Klang noch vernommen wird. Durch einen Maßstab wird der Abstand festgestellt. — 2. Man läßt eine Stimmgabel (mit stets gleicher Amplitude in

Schwingung versetzt) ausklingen (*Barth*[55], *Jakobson*[56]). — 3. *Zoth*[57] konstruierte zur Prüfung der Hörschärfe ein Fallphonometer, in dem durch Herabfallen verschieden großer Kugeln stärkere oder schwächere Schalle erzeugt werden. — Ein 1 *mg* wiegendes Korkkügelchen aus 1 *mm* Höhe auf eine Glasplatte niederfallend, wird noch auf 5 *cm* Abstand gehört (*Schafhäutl*[58]). — *Töpler* u. *Boltzmann*[59] berechnen die Schwingungsamplitude der Luftteilchen, die das Trommelfell in solche Schwingungen versetzen können, daß noch eine Gehörsempfindung stattfindet, auf nur 0,00004 *mm*, *Rayleigh*[60] sogar nur auf 0,000001 *mm*. Eine direkte Beobachtung so minimaler Verschiebungen würde über die Leistung des besten Mikroskops hinausgehen.

Grenze der wahrnehmbaren Tonstärke.

Für die Unterscheidung der Schallstärken ist das Ohr wenig empfindlich: es kann noch eine Unterscheidung stattfinden, wenn sich die Schallstärken verhalten wie 72 : 100 (*Renz* u. *Wolff*[61]).

321. Die Klangfarbe. Analyse der Vokale.

Klangfarbe.

Unter Klangfarbe, Timbre, versteht man eine besondere Eigenschaft der Klänge, durch die sich die Klänge verschiedener musikalischer Instrumente ganz unabhängig von der Höhe und Stärke voneinander unterscheiden. So kann z. B. eine Flöte, ein Horn, eine Geige und eine menschliche Stimme dieselbe Note mit gleicher Stärke angeben und dennoch sind alle vier Klänge durch das Spezifische ihrer Klangfarbe sofort erkennbar. Die Untersuchungen, vor allen die von *v. Helmholtz*[1], haben nun gelehrt, daß unter den tonerzeugenden Werkzeugen nur der hin- und herschwingende, an einem Ende eingeklemmte Metallstab und die Stimmgabel einfach pendelartige („Sinus—") Schwingungen vollführen. Wenn man die mit einer feinen Spitze versehene Branche einer schwingenden Stimmgabel über eine berußte Fläche gleichmäßig fortbewegt, so wird eine Kurve verzeichnet, wie sie einer einfach pendelartigen Bewegung entspricht, eine sog. Sinuskurve. Man erhält eine solche Kurve, wenn man auf einer Abszisse in gleichen Abständen als Ordinaten die Sinus gleichmäßig zunehmender Winkel (z. B. 30, 60, 90, 120° usw.) errichtet und die Endpunkte durch eine Linie verbindet. Nur die durch solche einfach pendelartigen Sinusschwingungen hervorgebrachten Schallerscheinungen werden — **„Ton"** genannt.

Wesen des einfachen Tones.

Die **„Klänge"** musikalischer Instrumente und der menschlichen Stimme dagegen, denen allen eine charakteristische Klangfarbe zukommt, sind aus vielen einzelnen, einfachen Tönen zusammengesetzt. Unter diesen ist ein Ton durch Stärke besonders ausgezeichnet, der zugleich die Höhenlage des ganzen Klanggebildes bestimmt: dieser heißt der Grundton. Die übrigen schwächeren Töne, die sich diesem Grundtone anfügen, sind für die verschiedenen Instrumente nach Zahl und Stärke sehr verschieden. Sie heißen — **„Obertöne"**; ihre Schwingungszahl ist stets die 2-, 3-, 4-, ... fache des Grundtones. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß alle diejenigen Klänge, die zahlreiche und starke Obertöne, besonders hohe, neben dem Grundtone besitzen, sich durch scharfe, einschneidende, rauhe Klangfarbe auszeichnen (z. B. Trompete, Klarinette), daß dagegen den Klängen mit wenigen und schwachen, besonders tiefen Obertönen Weichheit und Milde der Klangfarbe eigentümlich ist (z. B. Flöte). Es gehört schon ein wohlgeschultes, musikalisches Ohr dazu, wenn man bei Angabe eines Instrumentenklanges mit dem Ohre allein neben dem die Höhe bestimmenden Grundton noch den einen oder den anderen Oberton heraushören will. Sehr einfach gelingt dies jedoch mit Hilfe der sogenannten Resonatoren. Es sind dies kugel- oder trichterförmige Hohlapparate, die mittelst eines kurzen Rohres in den Gehörgang gesteckt werden. Sie sind so abgestimmt, daß jeder nächstfolgende Resonator einen Eigenton von der nächstfolgenden Vielfachen des ersten besitzt; beim Angeben dieses Eigentons gerät der Resonator in Mitschwingungen und verstärkt ihn dadurch. Durch die Anwendung geeigneter Resonatoren gelingt es, auch den schwächsten Oberton aus einem Instrumentenklange herauszuhören.

Der Klang ein zusammengesetztes Tongebilde.

Grundton und Obertöne.

Wahrnehmung der Obertöne durch Resonatoren.

Dadurch, daß sich zu dem Grundtone eines Klanges die Obertöne gesellen, wird nun die Form der Schwingung in charakteristischer Weise geändert. — Es sei die ausgezogene Kurve Figur 246, *A* die Schwingungsform des Grundtones und *B* die des ersten, mäßig schwachen Obertones. Die Zusammensetzung dieser beiden Kurven geschieht einfach durch Zusammenlegung der Ordinatenhöhen, wobei die über der Horizontalen liegenden Ordinaten der Obertonkurve zu den Ordinaten der Grundtonkurve addiert, die unter der Linie liegenden von den Ordinaten der Grundtonkurve abgezogen werden. Hierdurch entsteht die ausgezogene Kurve *C*, die keiner einfach pendelförmigen Sinusschwingung entspricht. Zu der Kurve *C* kann man eine neue Kurve des zweiten Obertones mit der dreifachen Schwingungszahl hinzufügen usw. Das Resultat solcher Zusammensetzungen ist, daß die den zusammengesetzten Klängen entsprechenden Schwingungskurven von komplizierter Form sind: alle diese Kurven müssen natürlich verschieden sein,

Konstruktion der Schwingungskurve eines Klanges.

je nach der Zahl und Höhe der zusammengefügten Obertönekurven. Hat man also durch die Resonatoren Zahl und Stärke der Obertöne eines Instrumentalklanges analysiert, so kann daraus die Schwingungskurve des Klanges konstruiert werden.

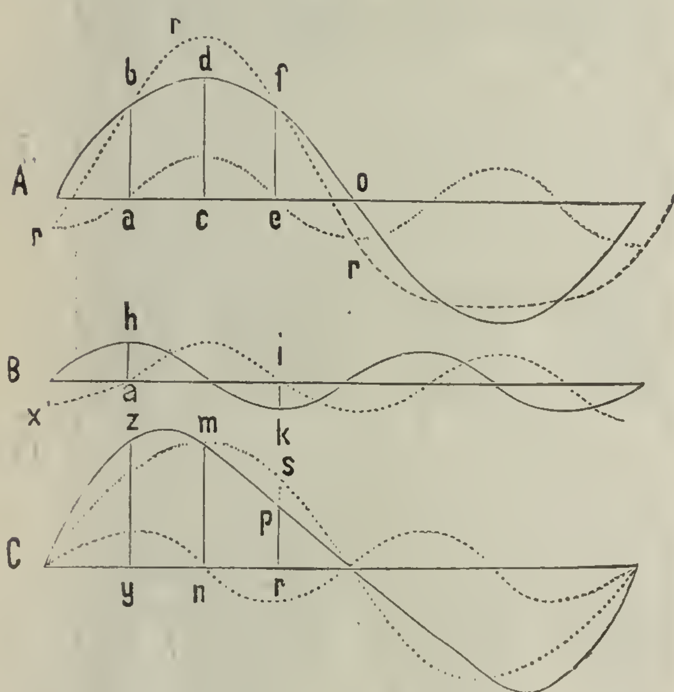
Phasenverschiebung

Die Schwingungsform eines und desselben Klanges kann sich jedoch sehr verschieden gestalten, wenn man bei der Zusammenlegung der Kurven *A* und *B* die Kurve *B* nur etwas seitlich verschiebt. Wird *B* so weit verschoben, daß das Wellental *r* unter *A* fällt, so ergibt die Addition beider Kurven die Kurve *rrr* mit schmalen Bergen und breiten Tälern. Verschiebt man *B* noch weiter, bis der Wellenberg *h* mit *A* zusammenfällt, so entsteht abermals eine andere Form. Durch Verschiebung der Phasen der Wellenbewegungen der zusammenzulegenden Schwingungen entstehen also zahlreiche, verschiedene Schwingungsformen. Auf das Ohr hat jedoch die Phasenverschiebung keinerlei Einfluß: Klänge von verschiedener Schwingungsform ergeben, wenn diese Verschiedenheit nur auf Phasenverschiebung beruht, identische Wahrnehmungen.

Zerlegung der Schwingungskurve eines Klanges.

So wie man die Schwingungskurve eines Klanges aus mehreren einfach pendelartigen Sinusschwingungen zusammensetzen kann, so gelingt es auch umgekehrt, jede unregelmäßige Schwingungskurve eines Klanges zu zerlegen. *Fourier* hat gezeigt, daß jede komplizierte Schwingungskurve sich zerlegen läßt in eine Summe einfach pendelartiger Schwingungen, deren Schwingungszahlen sich verhalten wie 1 : 2 : 3 : 4 . . . . Eine solche Zerlegung gelingt stets nur in einer Art.

Fig. 246.



Analyse der Vokalklänge.

Analyse der Vokale. — Das menschliche Stimmorgan stellt ein Blasinstrument mit schwingenden, elastischen Zungen (Stimmbändern) dar (vgl. § 231). Bei Angabe der verschiedenen Vokale nimmt die Mundhöhle eine charakteristische Gestalt an, so daß ihr Binnenraum hierdurch einen bestimmten Eigenton erhält, der beim Anblasen dieser Höhle durch die aus dem Kehlkopf strömende Luft auftritt. Hierdurch werden nun dem auf eine bestimmte Höhe angegebenen Grundtone des Stimmorganes gewisse Obertöne beigesellt, die dem Stimmklange die vokale Klangfarbe erteilen. Der Vokallaut ist somit die Klangfarbe eines durch das Stimmorgan erzeugten Klanges. Die Klangfarbe rührt von der jeweiligen Zahl, Stärke und Höhe der Obertöne her, und diese hängen ab von der Konfiguration der „Vokalhöhle“ (§ 235) bei Angabe der verschiedenen Vokale.

Läßt man auf eine bestimmte Tonhöhe, z. B. b, der Reihe nach die verschiedenen Vokale anhaltend singen, so kann man mit Hilfe der Resonatoren heraushören, welche Obertöne und in welcher Stärke sie dem Grundtone (b) sich zur Vokalfärbung beigesellen. Nach *v. Helmholtz*[1] ist, wenn die Stimme b angibt, für drei Vokale je ein Oberton von bestimmter absoluter Höhe charakteristisch, nämlich für A—b^{II}; für O—b^{I}; für U—f. Die übrigen Vokale und Umlaute haben je zwei besonders charakteristische Obertöne, und zwar wohl deshalb, weil die Mundhöhle hierbei so formiert ist, daß der hintere, umfangreiche Hohlraum und die vordere, enge Partie derselben je einen besonderen Eigenton erhält (vgl. § 235 I und E). Diese zwei Obertöne sind nach *v. Helmholtz* für E—b^{III} und f^{I}; — für I—d^{IV} und f; — für Ä—g^{III} und d^{II}; — für Ö—cis^{III} und f^{I}; — für Ü—g^{III} und f. Dies sind jedoch nur die ganz besonders charakteristischen Obertöne; es existieren für die Vokale fast durchgängig sehr viel mehr, die aber erheblich zurücktreten.

Für die Vokale sind somit stets in derselben „absoluten Höhe“ vorhandene Teiltöne charakteristisch: nach *v. Helmholtz*[1], *Hensen*[62], *Pipping*[63] u. a. sind sie harmonische, durch Resonanz verstärkte Obertöne des Stimmbandklanges, — nach *Hermann*[64] ist der Teilton ein selbständiger, in der Mundhöhle erzeugter Ton (Formant), der in keinem harmonischen Verhältnisse mit dem Kehlkopfsklange zu stehen braucht.

Künstliche Zusammensetzung der Vokalklänge.

So wie es mit Hilfe der Resonatoren gelingt, den Vokal in seinen Grundton und die Obertöne zu zerlegen, so gelingt es auch, künstlich den Vokalklang zu erzeugen, indem man ihn durch gleichzeitiges Erklingen des stärkeren Grundtones und der schwächeren Obertöne zusammensetzt. Es gelingt dies auf folgende Weisen: — 1. Man singt auf eine bestimmte Note einen Vokal, z. B. A, mit kräftiger Stimme in ein geöffnetes Klavier gegen die freien Saiten, während zugleich durch das Pedal die Dämpfung gehoben wird. Sobald die Stimme plötzlich abbricht, klingt nun völlig charakteristisch der Vokal aus den Saiten des Klaviers hervor. Durch die Stimme sind nämlich alle diejenigen Saiten in Mitschwingung versetzt worden, deren Töne (neben dem Grundton) in dem Vokalklange als Obertöne liegen; sie klingen daher noch eine Zeitlang nach, nachdem die Stimme unterbrochen worden ist (*v. Helmholtz*[1]). — 2. Der von *v. Helmholtz*[1] zusammengesetzte Vokalapparat besteht aus vielen Stimmgabeln, die sämtlich elektromagnetisch in dauernden Schwingungen erhalten bleiben. Die tiefste Stimmgabel gibt den Grundton B an, die übrigen der Reihe nach die Obertöne. Vor einer jeden Stimmgabel befindet sich (in veränderungsfähigem Abstande) eine Resonanzröhre, die mittelst eines Deckels geschlossen und geöffnet werden kann. Bei geschlossener Resonanzröhre ist der Ton der vor ihr stehenden Stimmgabel nicht zu hören; wenn man aber eine oder einige Resonanzröhren öffnet, so werden deren Töne hörbar, und zwar desto stärker, je weiter man öffnet. So kann man verschiedene Zusammenstellungen des Grundtones mit einem oder mehreren harmonischen Obertönen in verschiedener Stärke hörbar machen und dadurch Klänge von verschiedener Klangfarbe hervorbringen. So machte *v. Helmholtz*[1] folgende Vokalzusammensetzungen für: U = B nebst schwach b und f^{I}. — O = gedämpftes B nebst stark b^{I} und schwächeren b, f^{I}, d^{II}. — A = b als Grundton, dazu mäßig stark b^{I} und f^{II}, und stark b^{II} und d^{III}. — Ä = b als Grundton, daneben b^{I} und f^{II} etwas stärker (als für A), d^{II} stark, b^{II} schwächer, d^{III} und f^{III} möglichst stark. — E = b als Grundton mäßig stark, daneben b^{I} mäßig, ebenso f^{I}, dabei f^{III} as^{III} b^{III} möglichst stark. I gelingt so nicht zu erzeugen. — 3. *G. Appunn* hat einen Vokalapparat aus Orgelpfeifen zusammengesetzt. Es sind 20 offene starkklingende Pfeifen vom Grundton bis zu den 19 folgenden Obertönen und ebenso 20 gedackte, schwachklingende, die auf einer besonderen Windlade in zwei Reihen stehen. Durch Schieber kann jede Pfeife geöffnet und geschlossen werden; ein Hauptschieber am Eingang der Windlade gestattet, daß alle geöffneten Pfeifen zugleich ertönen. Die zwei Pfeifenreihen machen eine dreifache Abstufung der Tonstärke möglich, nämlich starke Töne, wenn beide Reihen zugleich, — mittelstarke, wenn die offenen, — und schwache, wenn die gedackten Pfeifen allein ertönen. Die Bildung der Vokale steht jedoch hinter der durch Stimmgabeln zurück, weil die Pfeifen keine einfachen Töne geben, sondern schon einige schwache (zumal die ungeraden) Obertöne enthalten; sodann läßt sich auch die Abstufung der Tonstärke nicht so fein machen als durch die Resonatoren der Stimmgabeln.

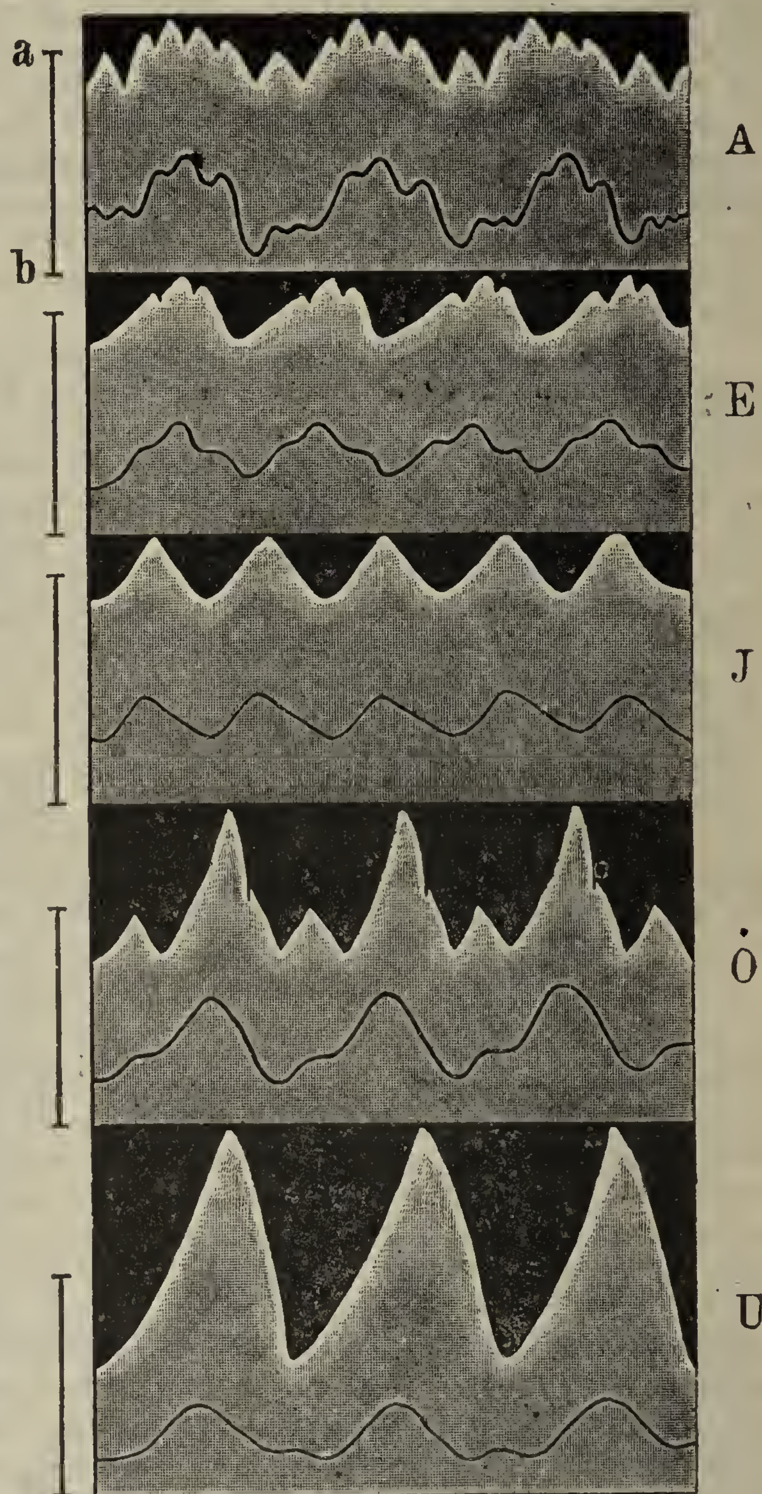
1. Durch Mitschwingung angesungener Klaviersaiten.

2. Durch v. Helmholtz' Stimmgabel-Vokalapparat.

Künstliche Stimmgabel-Vokale.

3. Appunns Pfeifen-Vokalapparat.

Fig. 247.



Flammenbilder und phonautographische Kurven der Vokale. Die Vokale wurden singend auf den Ton c' (= 256 Schwingungen in 1 Sek.) angegeben. Das Maß *a b* bezeichnet die Höhe der Flamme in der Ruhe. Die unter den Flammenbildern gezogenen Kurven sind durch den Phonautographen registriert.

Die Schwingungskurve, die den Vokalen auf Grund ihrer Zusammensetzung aus Grundton und Obertönen zukommt, kann man in verschiedener Weise zur Anschauung bringen. Man spricht den Vokal gegen eine zarte Glasmembran, die das Ende eines Hohlcylinders verschließt und deren Centrum ein feines Hohlmesserchen trägt; das Messerchen liegt einer mit Wachsparaffinmasse überzogenen Walze an, die sich gleichmäßig dreht und seitlich verschiebt. Das Messerchen radiert dann die Vokalkurve in die Wachsschicht. Läßt man sodann von dieser eingravierten Kurve wieder ein mit der Glasmembran in Verbindung gebrachtes Köpfchen in Bewegung setzen, so geben die hierdurch bedingten Schwingungen der Membran wieder deutlich den Vokalklang an: *Edisons* Phonograph. Die Vokale geben denselben Vokalklang nur dann wieder, wenn die Schnelligkeit der Drehung der Walze gleich bleibt (*Hermann* [64]).

Objektive Darstellung der Schwingungskurven der Vokale.

Edisons Phonograph.

Befindet sich an der anderen Seite einer durch dagegen gesprochene Vokale in Bewegung gesetzten Membran ein kleiner, abgeschlossener Gasraum, von dem ein Stichbrenner ausgeht, so kann man beim Angeben eines Vokales im rotierenden Spiegel ein charakteristisches Kurvenbild der vibrierenden Flamme erkennen (Fig. 247) (*König* [65]). *Nagel* u. *Samojloff* [66] benutzten als Gasraum die Paukenhöhle und als Membran das Trommelfell — (es wurde Gas in die Paukenhöhle eines lebensfrischen Tierkopfes eingeleitet und diese mit einem Stichbrenner verbunden) — und sahen so im rotierenden Spiegel die charakteristischen Vokalkurven.

Königs Vokalflammen.

Man kann natürlich auch die Bewegungen der Membran durch einen mit ihr in Verbindung stehenden Schreibhebel zeichnen oder photographisch aufnehmen lassen; alsdann werden für jeden Vokal charakteristische Kurven gezeichnet: Sprachzeichner, Phonautograph von *Hensen* [1], Phonophotographie von *Hermann* [64]. Fig. 247 zeigt die Flammenbilder der Vokale und unter einem jeden die entsprechende Kurve, wie sie durch Registrierung mit dem Phonautographen gewonnen wird.

322. Tätigkeit des Labyrinthes beim Hören.

Helmholtz' Resonanztheorie. [67]

Wahrnehmung der Klänge. Gerade so, wie mit Hilfe der Resonatoren ein Klang in seinen Grundton und die Obertöne zerlegt werden kann, vermag auch das Ohr eine Analyse der Klänge vorzunehmen. Das Ohr zerlegt die komplizierten Wellenformen der Klänge in ihre Komponenten. Diese Komponenten empfindet es einzeln als zu einander harmonische Töne: es kann sie bei gehörig geschulter Aufmerksamkeit einzeln zum Bewußtsein bringen, und es unterscheidet als verschiedene Klangfarben nur verschiedene Zusammensetzungen aus diesen einfachen Tonempfindungen. Diese Zerlegung der komplizierten Schwingungen der Klänge in einfach pendelartige Schwingungen stellt eine sehr auffallende Eigenschaft des Ohres dar. Zur Erklärung dieser Fähigkeit des Ohres hat *v. Helmholtz* eine Theorie aufgestellt, die als Resonanztheorie bezeichnet wird, weil sie im Ohre das Vorhandensein von Apparaten annimmt, die auf verschiedene Tonhöhen abgestimmt sind und bei Angabe dieser Töne durch Resonanz in Mitschwingung geraten. Singt man kräftig bei gehobener Dämpfung gegen die Saiten des offenen Klaviers den Vokalklang A auf eine bestimmte Note, so bringt man alle diejenigen, und zwar nur diejenigen Saiten in Mitschwingung, deren Töne in dem Vokalklange enthalten sind. „Könnten wir nun jede Saite eines Klaviers mit einer Nervenfaser so verbinden, daß die Nervenfaser erregt würde und empfände, so oft die Saite in Bewegung geriete, so würde in der Tat genau so, wie es im Ohr wirklich der Fall ist, jeder Klang, der das Instrument trifft, eine Reihe von Empfindungen erregen, genau entsprechend den pendelartigen Schwingungen, in welche die ursprüngliche Luftbewegung zu zerlegen wäre, und somit würde die Existenz jedes einzelnen Obertones genau

Klanganalyse im Labyrinthe.

Resonanztheorie.

ebenso wahrgenommen werden, wie es vom Ohre wirklich geschieht. Die Empfindungen verschieden hoher Töne würden unter diesen Umständen verschiedenen Nervenfasern zufallen und daher ganz getrennt und unabhängig voneinander zustande kommen. — Nun lassen in der Tat die neueren Entdeckungen der Mikroskopiker über den inneren Bau des Ohres die Annahme zu, daß im Ohre ähnliche Einrichtungen vorhanden seien, wie wir sie uns eben gedacht haben. Es findet sich nämlich das Ende jeder Nervenfaser der Gehörnerven verbunden mit kleinen elastischen Teilen, von denen wir annehmen müssen, daß sie durch die Schallwellen in Mitschwingung versetzt werden" (*v. Helmholtz*[1] 1862).

Klanganalyse durch die Schnecke.

Anfänglich glaubte *v. Helmholtz*[1], daß die *Corti*schen Bögen (S. 836) diese für die einzelnen Töne abgestimmten und durch Mitschwingung die Nerven erregenden Apparate seien. Da jedoch die Amphibien und Vögel, die sicherlich musikalische Klänge zu empfinden vermögen, keine Bögen besitzen (*Hasse*[68]), so hat man die gespannten, radiären Fasern der Membrana basilaris, auf denen das *Corti*sche Organ ruht und die in dem ersten Schneckengang am kürzesten sind und gegen die Schneckenkuppel hin länger werden, als diese mitschwingenden Saiten aufgefaßt (*Hensen*[69]). Es entspräche so jedem einfachen Tone eine mitschwingende, saitenähnliche Faser der Basilarmembran.

Es gelang *Wittmaack*[70], *Yoshii*[71], *Röhr*[72], *Hoessli*[73] durch lange fortgesetzte, aber auch durch kurzdauernde, aber sehr intensive akustische Einwirkungen bei Meerschweinchen Schädigungen der Sinneszellen des *Corti*schen Organs bis zu ausgesprochenen Degenerationen der Nervenfasern und Ganglienzellen hervorzurufen. In Übereinstimmung mit der *Helmholtz*schen Anschauung lag die lädierte Stelle des *Corti*schen Organs in der Schnecke um so tiefer, je höher die einwirkenden Töne gewesen waren (vgl. *Satoh*[74]).

Schallbildertheorie.

Von anderen Hörtheorien sei hier nur noch die von *J. R. Ewald*[75]) (1899) aufgestellte, sog. „Schallbildertheorie" erwähnt. Danach setzt ein Ton, der das Ohr trifft, die ganze Basilarmembran in Mitschwingungen, indem sie in eine Reihe stehender Wellen zerlegt wird. Die Gesamtheit dieser Wellen wird als Schallbild bezeichnet; jedem Tone entspricht ein bestimmtes Schallbild. Die Schallbilder lösen durch die Acusticusfasern die Tonempfindung im Gehirn aus. Es ist *Ewald* gelungen, auf feinen Gummimembranen derartige Schallbilder sichtbar zu machen.

Wahrnehmung der Geräusche.

Wahrnehmung der Geräusche. — Über die Art und Weise, in der die Geräusche zur Wahrnehmung kommen (wie auch über das Wesen der Geräusche überhaupt), gehen die Ansichten der Forscher noch auseinander. Die meisten Forscher nehmen heute an, daß für das Hören nur die Schnecke in Betracht kommt, daß dagegen die Säckchen und Bogengänge des Labyrinthes beim Hören überhaupt nicht beteiligt sind, vielmehr einzig und allein der Vermittlung der Lage- und Bewegungsempfindungen dienen (vgl. § 325). Danach würden also in der Schnecke sowohl die Klänge als auch die Geräusche zur Perzeption kommen. Viele Geräusche lassen sich auch in ein Gewirr einzelner echter Töne zerlegen.

Geräuschsinnesorgan.

Nach einer anderen Auffassung wird für die Perzeption der Geräusche ein besonderes Geräuschsinnesorgan angenommen, als das die Säckchen und Bogengänge in Betracht gezogen werden. Diese würden also neben ihrer Aufgabe für die Vermittlung der Lage- und Bewegungsempfindungen auch noch beim Hören tätig sein (*Hensen*[34, 76], *Deetjen*[73], *Lucae*[77], vgl. S. 836), und zwar nur für die Perzeption der Geräusche; — die Schnecke würde dagegen nur die Perzeption der Klänge besorgen.

Nach doppelseitiger Zerstörung des ganzen Ohrlabyrinthes tritt totale Taubheit ein mit aufsteigender Degeneration der Acusticusfasern.

323. Gleichzeitige Einwirkung zweier Töne.

Harmonie. — Schwebungen. — Disharmonie. — Differenz- und Summationstöne.

Wenn zu gleicher Zeit zwei verschieden hohe Töne zum Ohre gelangen, so verursachen sie je nach ihrer Höhendifferenz verschiedenartige Empfindungen.

Vollkommene Konsonanz.

I. Verhalten sich die Schwingungszahlen beider Töne zueinander wie die Einfache zur Vielfachen, also wie 1:2:3:4 u. s. w., so entsteht für unser Ohr der Eindruck vollendeter Harmonie oder Konsonanz.

Interferenz der Tonschwingungen.

II. Stehen die Schwingungszahlen beider Töne nicht in dem Verhältnisse der Einfachen zur Vielfachen, so müssen offenbar, wenn beide Schwingungen gleichzeitig erfolgen, Interferenzen entstehen. Es kann nun nicht mehr stets Wellenberg mit Wellenberg und Tal mit Tal zusammenfallen, sondern entsprechend der Größe der Differenz beider Schwingungszahlen, muß es an gewissen Stellen zum Zusammentreffen von Wellenberg und Wellental kommen. Hierdurch wird jedesmal, wenn Wellenberg und Wellenberg oder wenn Wellental und Wellental zusammenfallen, eine Verstärkung der Tonwirkung stattfinden, wenn aber Wellenberg und Wellental sich treffen, eine Schwächung. Hierdurch entsteht der Eindruck von Schwankungen der Tonintensität, die man als „Stöße" oder „Schwebungen" bezeichnet.

Stöße oder Schwebungen.

Zahl der Stöße oder Schwebungen.

Die Zahl der Schwebungen in einer Sekunde ist gleich der Differenz der Schwingungszahlen der beiden Töne; zwei Töne von 33 und 34 Schwingungen geben also in jeder Sekunde einen Stoß. — Bei gleicher relativer Höhendifferenz beider Töne sind die Stöße um so seltener, je tiefer die beiden Töne liegen, und um so häufiger, je höher beide sind; zwei Töne von 66 und 68 Schwingungen geben bei gleicher relativer Höhendifferenz wie im vorhergehenden Beispiel zwei Stöße in einer Sekunde.

Verschiedene Wahrnehmung der Schwebungen:

Die Stöße oder Schwebungen bringen nun auf unser Ohr je nach ihrer Häufigkeit in der Sekunde einen sehr verschiedenartigen Eindruck hervor.

1. als isoliert erfolgende Stöße,

1. Erfolgen sie in großen Zeitabständen hintereinander, so kann man sie völlig isoliert als einzelne Verstärkungen mit nachfolgenden Schwächungen des Tones wahrnehmen, sie bewirken somit die Empfindung völlig isolierter Stöße.

2. als Disharmonie,

2. Wenn die Stöße schneller nacheinander erfolgen, so ruft die hierdurch bewirkte Ungleichmäßigkeit die Empfindung des Rauhen, Wirren hervor, die wir als Disharmonie bezeichnen. Der höchste Grad von Disharmonie findet statt, wenn innerhalb 1 Sekunde 33 Schwebungen erfolgen.

3. als Fortschreiten zu harmonischeren Verhältnissen.

3. Erfolgen die Schwebungen durch eine Zunahme der Differenz der Schwingungszahlen beider Töne noch häufiger als 33 in 1 Sekunde, so nimmt die Empfindung der Disharmonie allmählich wieder ab, und zwar um so mehr, je häufiger die Schwebungen erfolgen. Die Empfindung schreitet dann von mäßig disharmonischen Tonverhältnissen zu mehr und mehr konsonierenden, endlich bis zu wohllautenden hinüber. Diese Tonverhältnisse sind nacheinander die Sekunde, Septime, kleine Terz, kleine Sext, große Terz, große Sext, Quarte, Quinte.

Aus der Tatsache, daß 33 Schwebungen in 1 Sekunde die höchste Disharmonie verursachen, ergibt sich, daß zur Entstehung von Disharmonie in tiefen Tonlagen die Töne in der Tonleiter weiter voneinander entfernt liegen müssen als in hohen Tonlagen. In tiefen Tonlagen kann so schon leicht die große Terz disharmonisch klingen; in hohen Tonlagen

klingen hingegen selbst nahe beieinander liegende Töne deshalb viel weniger disharmonisch, weil die Zahl der Schwebungen wegen der großen Schwingungszahlen sehr bald die Zahl 33 weit übertreffen muß. Es klingen daher ganz allgemein wenig harmonische Musikgänge in hohen Lagen sehr viel weniger disharmonisch als in tiefen.

Wirkung zweier Klänge. III. Ganz ähnlich wie mit zwei einfachen Tönen verhält es sich mit zwei Klängen, die gleichzeitig das Ohr treffen. Bei diesen kommen aber nicht allein die für die Höhenlage maßgebenden Grundtöne in Betracht, sondern auch die Obertöne. Der Grad der Disharmonie zweier Klänge ist daher um so größer, je mehr die beiden Grundtöne und die Obertöne (und endlich die Differenztöne, s. unten) gegen 33 Schwebungen in 1 Sekunde hervorrufen.

Differenztöne. IV. Endlich können zwei gleichzeitig erklingende Töne oder Klänge noch zur Bildung neuer Töne Veranlassung geben, die Kombinationstöne genannt werden (vgl. *Hermann*[78]). Man hört nämlich außer den beiden Primärtönen oder -Klängen bei gespannter Aufmerksamkeit einen dritten, neuen Ton, dessen Schwingungszahl gleich der Differenz der Schwingungszahlen der beiden Primärtöne ist. Man nennt diese Töne „Differenztöne“ [oder *Andreas Sorge*sche (1740) oder *Tartini*sche Töne].

Differenztöne höherer Ordnung. Erklingen z. B. 2 Töne im Verhältnis der Quinte (2 : 3) oder der Quarte (3 : 4) oder der Terz (4 : 5), so hört man zugleich als Differenzton den Grundton = 1. — Klänge, die reich an Obertönen sind, lassen sogar noch Differenztöne höherer Ordnung vernehmen. Läßt man z. B. die Terz (zweier Metallzungenklänge) in höherer Lage, nämlich 16 : 20 (= 4 : 5) erklingen, so hört man als ersten Differenzton leicht den Ton = 4 (Grundton). Dieser Ton 4 bildet aber mit 16 abermals einen Differenzton 2. Ordnung, nämlich 16—4 = 12. Mit Hilfe von Resonatoren vernimmt man sogar noch den Differenzton 3. Ordnung, nämlich 12—4 = 8.

Summationstöne. Durch *v. Helmholtz*[1] wurde ferner gezeigt, daß ebenso auch neue Töne entstehen können durch Addition der Schwingungszahlen (sog. Summationstöne). Diese sind jedoch schwer zu hören, am besten noch, wenn die beiden primären Töne der mittleren und tiefen Lage angehören und reich an Obertönen sind (*Preyer*[79]).

Bei gleichzeitig angegebenen Klängen kommt auch noch die etwaige Harmonie der Differenztöne in Betracht. Im Dur-Akkord konsonieren diese, — im Moll-Akkorde findet Dissonanz der Differenztöne statt (*v. Helmholtz*[1]).

324. Objektive Gehörswahrnehmung.

Richtung des Schalls. — Subjektive Gehörsempfindungen. — Ermüdung des Ohres. — Akustische Nachempfindungen.

Verlegung der Acusticuserregung nach außen. Werden die Erregungen der Nervenendigungen im Labyrinthe durch einen psychischen Akt auf die in der Außenwelt vorhandene Schallquelle bezogen, so entsteht die objektive Gehörswahrnehmung. Es werden aber nur solche Erregungen nach außen versetzt, die durch Schwingungen der Luft auf das Trommelfell übertragen werden. Beim Tauchen unter Wasser, wenn die äußeren Gehörgänge mit Wasser angefüllt sind, empfindet man alle Schallschwingungen wie im Kopfe selbst entstanden (*Eduard Weber*[17]), ebenso die eigene Stimme bei festverstopften Gehörgängen sowie auch die durch die Kopfknochen geleiteten Schallwellen.

Wahrnehmung der Schallrichtung. Für die Beurteilung der Richtung, aus welcher der Schall kommt, gibt die jeweilige Stellung beider Gehörgänge zur Schallquelle Anhalt,

namentlich wenn zugleich Bewegungen des Kopfes vorgenommen werden. Die Richtung, aus der mit Geräuschen verknüpfte Klänge kommen, wird leichter erkannt als die, aus der Töne herkommen (*Rayleigh*[80]). Bei gleich starker Erregung beider Ohren verlegen wir die Ursache in die Medianebene nach vorn als eine Schallquelle, sobald jedoch ein Ohr stärker erregt wird, verlegen wir die Schallquelle nach dieser Seite hin. Die Stellung der Ohrmuscheln, die wie Fangtrichter der Schallstrahlen funktionieren, kann für die Taxierung der Richtung, aus der diese kommen, wichtig sein. Nach *Eduard Weber*[17] unterscheidet man viel schwieriger die Schallrichtung, wenn die Muscheln fest dem Kopfe unmittelbar angedrückt gehalten werden. Setzt man beide Hohlhände so vor die Muscheln, daß sie nach hinten offene Höhlungen bilden, so hält man einen von vorn her erklingenden Schall leicht für einen aus rückwärts liegender Richtung kommenden. Nach *Münnich*[81] ist dagegen die Ohrmuschel für die Beurteilung der Schallrichtung bedeutungslos; das wesentlichste Moment für die Erkennung der Richtung ist der Intensitätsunterschied, der sich aus der verschiedenen Entfernung beider Ohren von der Schallquelle ergibt.

Wahrnehmung der Schallentfernung.

Über die Entfernung — der Schallquelle gibt die Stärke der Schwingungen Anhalt, die wir bei bekannten Schallarten durch die Erfahrung kennen gelernt haben; doch kommen vielfache Täuschungen vor.

Subjektive Gehörsempfindungen.

Zu den subjektiven Gehörsempfindungen — gehören: das Nachklingen zumal intensiver und anhaltender Klänge; das Ohrensausen, das häufig in einer abnormen Blutbewegung (Hyperämie oder Anämie) im Ohre begründet ist. Auch abnorme Druckverhältnisse im Labyrinthe können subjektive Geräusche veranlassen. Unzweifelhaft gibt es auch subjektive Empfindungen rein nervöser Natur am ganzen Nervenapparate. Das Ohrenklingen wird teils auf tetanische Spannung des M. tensor tympani, teils auf Circulationsanomalien zurückgeführt. Auch manche Gifte (Chinin u. a.) erzeugen subjektive Geräusche. — Entotische Wahrnehmungen, die von Vorgängen herrühren, die innerhalb des Ohres erfolgen, sind das Hören des Pulsschlages in den umgebenden Arterien und sausende Stromgeräusche des Blutes, besonders stark hörbar bei verstärkter Resonanz im Ohre (Verschluß des Gehörganges, der Paukenhöhle, oder Flüssigkeitsansammlung in letzterer), ferner bei gesteigerter Herzaktion, oder bei Hyperästhesie des Acusticus.

Entotische Wahrnehmungen.

Ermüdung.

Das Ohr zeigt die Erscheinungen der Ermüdung, — und zwar beschränkt sich diese nur auf jenen Ton oder jene Tongruppe, denen das Ohr ausgesetzt war, wogegen die Perceptionsfähigkeit des Ohres für andere Töne keine nachweisbare Beeinträchtigung erleidet. Nach wenigen Sekunden tritt jedoch bereits vollständige Erholung wieder ein (*Urbantschitsch*[43]).

Sekundäre Sinnesempfindungen.

Bei manchen Menschen ist die Wahrnehmung von Tönen mit dem Auftreten subjektiver Farben- oder Lichtempfindungen verbunden (Auditio colorata), z. B. der Trompetenton mit der Wahrnehmung von gelb (*Nussbaumer*[82], *Lehmann* u. *Bleuler*[83], *Langenbeck*[84] u. a.). Häufiger ist es, daß bei intensivem, scharfem Schall eine Miterregung von Gefühlsnerven stattfindet. Hierher gehört das Kälteschaudern, das manche beim Quietschen eines Schieferstiftes oder bei ähnlichen Schrilltönen empfinden. Nach *Urbantschitsch*[43] bestehen zwischen allen Sinnesorganen analoge Wechselbeziehungen: Beschattung der Augen schwächt meist das Hören, subjektive Gehörsempfindungen werden durch Licht mehr gesteigert, Geschmacksempfindungen werden durch rot und grün oftmals gesteigert u. dgl.

Erregung des Gehörs durch heterologe Reize.

Der Gehörapparat kann außer durch Schallschwingungen auch noch durch andere, heterologe Reize erregt werden. Bei galvanischer Reizung des Gehörorganes treten Gehörswahrnehmungen hauptsächlich bei hyperämischen und irritativen Zuständen auf, durch welche die Erregbarkeit des Gehörorgans gesteigert ist. Die Resultate der Reizung entsprechen dann durchaus dem *Pflüger*schen Gesetze (§ 253): Kathodenschließung erzeugt Ohrenklingen, Anodenöffnung ein tieferes Sausen. Während des Geschlossenseins besteht schon bei schwächeren Strömen Dauerreaktion. Sogar bei völliger Taubheit kann diese Reaktion erhalten sein (vgl. *Brenner*[85], *Kiesselbach*[86]).

325. Der Vestibularapparat. Der statische Sinn.[87]

Vestibularapparat.

Von der Mehrzahl der Forscher wird nur die Schnecke als Endorgan des Gehörsinnes angesehen, die übrigen Teile des Labyrinthes: Säckchen und Bogengänge, die auch zusammen als Vestibularapparat bezeichnet werden, haben nichts mit akustischen Wahrnehmungen zu tun (vgl. die abweichenden Ansichten *Hensens*[31, 76], S. 844). Sie vermitteln vielmehr die Empfindungen der Lage und der Bewegungen des Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers; diese Empfindungen werden auch unter der (nicht sehr treffenden) Bezeichnung: statischer Sinn zusammengefaßt. Als das spezifische Endorgan dieses Sinnes ist der Vestibularapparat anzusehen.

Statischer Sinn.

Gleichgewichtsstörungen nach Verletzungen der Bogengänge.

Flourens[88] (1828) entdeckte, daß Zerstörung der halbzirkelförmigen Kanäle (Bogengänge) des Labyrinthes bei Tauben auffallende Bewegungsstörungen zur Folge hat. Charakteristisch ist die pendelnde Bewegung des Kopfes in der Richtung der Ebene des verletzten Bogenganges. Wird der horizontale Bogengang durchschnitten, so dreht sich der Kopf (der Taube) abwechselnd nach rechts und links. Die Drehungen treten besonders hervor, wenn das Tier Bewegungen macht; in der Ruhe treten sie zurück. Die Erscheinung kann selbst monatelang dauern. Verletzung der hinteren vertikalen Gänge verursacht starke auf- und niedergehende Nickbewegungen, wobei das Tier nicht selten nach vorn oder hinten überstürzt. Verletzung endlich der oberen vertikalen Bogengänge bewirkt ebenfalls pendelnde Vertikalbewegungen des Kopfes mit öfterem Vornüberfallen. Bei Zerstörung aller Gänge erfolgen vielfach verschiedene pendelnde Kopfbewegungen, die das Stehen oft unmöglich machen. *Breuer*[89] sah bei mechanischer, thermischer und elektrischer Reizung der Kanäle analoge Drehungen des Kopfes eintreten. *Ewald*[90] strich in den angebohrten knöchernen Kanal Plombierungsmasse, komprimierte dadurch den häutigen Kanal und brachte ihn so zu Verödung; später kann dann der Kanal durchschnitten oder herausgenommen werden, ohne daß Endolymphe verloren geht. Die gleiche Wirkung wie durch Plombierung läßt sich durch Cocainisierung der Gänge erzielen (*Koenig*[91], *Breuer*[92]). Nach vollständiger beiderseitiger Entfernung des Labyrinthes (*Ewald*[90]) bei Tauben gehen die anfangs sehr auffallenden Erscheinungen nach Monaten stark zurück; es verbleibt vor allem eine sehr auffallende Schlaffheit der Muskulatur (s. unten). — Auch bei anderen Tieren sind zahlreiche Versuche am Labyrinth ausgeführt worden; besonders leicht gelingt die Entfernung des Labyrinths beim Frosche.

Goltz[93] erklärte zuerst die Erscheinungen nach Verletzung der Bogengänge durch die Annahme, daß diese ein Sinneswerkzeug für das Gleichgewicht des Kopfes darstellten. *Mach*[94], *Breuer*[89], *Brown*[95] stellten dann 1874 gleichzeitig die Theorie auf, die im Prinzip jetzt so gut wie allgemein angenommen ist.

Mach-Breuersche Theorie.

Nach der *Mach*[94]-*Breuer*schen[89] Theorie von der Funktion des Vestibularapparates muß man unterscheiden die Empfindungen, die durch die Bogengänge, und die Empfindungen, die durch die Säckchen vermittelt werden.

Empfindung der Beschleunigung bei Drehbewegungen.

Die Bogengänge stellen das Organ für die Empfindung der Beschleunigung bei Drehbewegungen des Kopfes, resp. des Körpers dar. Bei jeder Drehbewegung des Kopfes wird im Anfang der Bewegung infolge der Trägheit die Endolymphe in demjenigen Kanal, in dessen Ebene die Drehung erfolgt, etwas gegen die Wände des Ganges zurückbleiben, also eine Strömung im entgegengesetzten Sinne ausführen müssen; dadurch werden die Haare der Sinneszellen in den Ampullen, die in das Innere des Kanales hineinragen, erregt werden müssen. Ist die Bewegung eine gleichförmige geworden, so bewegen sich endolymphatischer Inhalt und Wand des Kanales mit derselben Geschwindigkeit und die Haare der Sinnesepithelien kehren wieder in ihre Ruhelage zurück: es findet also keine Erregung mehr statt. Wird endlich die Drehbewegung wieder verlangsamt (negative Beschleunigung) und angehalten, so wird die Endolymphe infolge der Trägheit sich noch einen Moment im Kanale weiterbewegen

und so wiederum zu einer Erregung der Haare der Sinnesepithelien Veranlassung geben. Also nur bei einer positiven und negativen Beschleunigung der Drehbewegung findet eine Erregung der Nervenendigungen in den Ampullen statt, nicht bei gleichmäßiger Geschwindigkeit der Bewegung. In der Tat wird eine Drehbewegung, sobald sie gleichförmige Geschwindigkeit erlangt hat, nicht mehr als solche empfunden (natürlich bei geschlossenen Augen und bei Vermeidung willkürlicher Kopfbewegungen), sondern wir empfinden nur den Anfang und das Ende der Bewegung, so lange eine Zunahme oder Abnahme der Geschwindigkeit stattfindet. Nach plötzlichem Anhalten der Bewegung haben wir die Empfindung einer Drehung im umgekehrten Sinne (Drehschwindel). Diese Beobachtungstatsachen stehen mit der Theorie im besten Einklange. *Drehschwindel.*

Bei der außerordentlichen Kleinheit der Bogengänge muß die Reibung des Inhalts an der Wand so bedeutend sein, daß es zu irgend einer erheblichen eigentlichen Strömung des Inhaltes im Kanale nicht kommen kann, es handelt sich nur um eine sehr geringfügige Verschiebung des Inhaltes. Die Wirkung der Endolymphe auf die Haare der Sinnesepithelien ist daher eine Stoßwirkung.

Erfolgt die Drehbewegung nicht genau in der Ebene eines Kanales, so werden je nachdem zwei oder alle drei Kanäle beeinflußt werden.

Die Säckchen stellen nach *Breuer*[89] das Organ für die Empfindung der Lage des Kopfes im Raume dar. Im Gegensatz zu den Vorgängen in den Bogengängen, in denen eine Erregung der Nervenendigungen nur während der Beschleunigung einer Drehbewegung stattfindet, werden in den Säckchen durch die Schwerkraft dauernde Erregungen ausgelöst, indem die Otolithen infolge ihrer Schwere bei den verschiedenen Stellungen des Kopfes jedesmal einen andersartigen Druck oder Zug auf die Sinneshaare der Maculae acusticae ausüben. So wird uns die Empfindung der Lage, in der sich in jedem Augenblicke unser Kopf zur Senkrechten befindet, vermittelt. Außerdem können die Säckchen aber auch die Empfindung der Beschleunigung bei geradliniger (Progressiv-) Bewegung (die auf die Endolymphe der Bogengänge keine Wirkung ausüben kann) vermitteln, indem die Otolithen infolge der Trägheit im Sinne der Bewegung zurückbleiben und so Verbiegungen der Sinneshaare bewirken. Doch ist die Empfindung der Progressivbeschleunigung nur schwach vorhanden (*Nagel*[87]). *Empfindung der Lage im Raume.* *Empfindung der Beschleunigung bei Progressivbewegung.*

Außer den Erregungen, die uns die bewußte Wahrnehmung der Lage und der Beschleunigung bei Bewegungen vermitteln, gehen vom Vestibularapparat aber auch noch reflektorische Erregungen aus. Sie betreffen zunächst — die kompensatorischen Augen- und Kopfbewegungen (vgl. § 264). Bei den verschiedenen Bewegungen des Kopfes und des ganzen Körpers erfolgen reflektorische Bewegungen der Augen resp. des Kopfes, durch welche die Augen ihre primäre Ruhestellung beizubehalten streben. Nach Zerstörung der Labyrinthe fallen diese Augenbewegungen fort, andrerseits wird durch Reizungen des Vestibularapparates unwillkürliches Hin- und Herschwanken der Bulbi: Nystagmus, ausgelöst (vgl. *Kubo*[96], *Bartels*[97], *Beck*[98], *Högyes*[99]). *Reflexe vom Vestibularapparat.* *Augen- und Kopfbewegungen.*

Der durch Reizung des Vestibularapparates ausgelöste Nystagmus setzt sich aus einer langsamen Bewegung des Auges in der einen Richtung und einer darauf folgenden ruckartigen Rückbewegung zusammen, die Richtung des Nystagmus wird nach der schnellen Rückbewegung bezeichnet. Die Reizung des Vestibularapparates kann bewirkt werden: —

1. durch Drehen des Körpers um die senkrechte Achse (Drehnystagmus) mit Hilfe des Drehstuhls, dessen Sitz um seinen Mittelpunkt gedreht werden kann. Beim Drehen nach rechts tritt horizontaler Nystagmus nach rechts ein, der nach *Drehnystagmus,*

einigen gleichmäßig erfolgenden Drehungen wieder verschwindet; wird jetzt die Bewegung plötzlich angehalten, so tritt ein Nachnystagmus ein, der dem vorigen entgegengesetzt gerichtet ist. — Legt man auf die geschlossenen Augenlider je 2 Finger und dreht sich schnell auf den Fersen im Kreise herum, so fühlt man deutlich den Nystagmus der Bulbi (*Kreidl*[100]).

thermischer, 2. durch Spülungen des Gehörganges mit Wasser von anderer als Körpertemperatur (thermischer Nystagmus). Bei Verwendung von kaltem Wasser (20°) ist der Nystagmus nach der nicht ausgespülten Seite gerichtet, bei Verwendung von warmem Wasser (48°) nach der Seite der Ausspülung.

galvanischer Nystagmus, 3. durch den elektrischen Strom (galvanischer Nystagmus). Leitet man den Strom von einem Ohr zum andern quer durch den Schädel, so erfolgt Nystagmus in der Richtung des Stromes. Leitet man die eine Elektrode in das eine Ohr, die andere an einen indifferenten Punkt des Körpers, so tritt Nystagmus ein, der, wenn die Kathode im Ohre sich befindet, zu dieser hin gerichtet ist, wenn die Anode im Ohr sich befindet, nach der entgegengesetzten Seite gerichtet ist.

Drucknystagmus. 4. durch Luftdruckschwankungen im äußeren Gehörgang (Drucknystagmus), falls infolge einer Fistel der knöchernen Labyrinthkapsel (bei Erkrankungen des Ohrs) die Druckschwankungen auf die Endolymphe einwirken können.

Zugleich mit dem Nystagmus treten bei Reizung des Vestibularapparates auch Reaktionsbewegungen des ganzen Körpers oder der Extremitäten, ferner Drehempfindung und Schwindelgefühl ein. Der Nystagmus kann als objektives Zeichen des Schwindelgefühls angesehen werden.

Labyrinthtonus. Das Labyrinth beherrscht weiterhin auf reflektorischem Wege den Tonus der gesamten Muskulatur: Labyrinthtonus (*Ewald*[90]). Nach beiderseitiger Zerstörung des Labyrinthes tritt daher eine auffallende Schlaffheit der ganzen Muskulatur auf (vgl. S. 848). Nach *Ewald* u. *Willgerodt*[101] tritt auch die Totenstarre bei Tieren, denen das Labyrinth einseitig zerstört ist, auf der Seite der Verletzung später als auf der anderen ein (vgl. S. 494).

Der tonisierende Einfluß des Labyrinthes auf die Muskulatur kann dem allgemeinen tonisierenden Einfluß der hinteren Wurzeln auf die vorderen an die Seite gestellt werden (Reflextonus, vgl. S. 671) (*Nagel*[87]).

Magnus u. *de Kleijn*[102] zeigten, daß die Stellung des Kopfes einen gesetzmäßigen Einfluß auf die Gliederstellung ausübt. Dieser Einfluß kommt zum Teil durch Labyrinthreflexe zustande, wenn nämlich die Kopflage im Raume geändert wird ohne Veränderung des Verhältnisses zwischen Kopf und Körper, zum Teil aber auch ohne das Labyrinth (sog. „Halsreflexe"), wenn eine Änderung der Kopfstellung gegen den Rumpf stattfindet.

Centralorgan der Labyrinthreflexe. Das Centralorgan für die von dem Vestibularapparat ausgelösten Reflexe ist das Kleinhirn (§ 292), mit dem die Säckchen und Bogengänge durch den N. vestibularis in Verbindung stehen. Dem Kleinhirn fließen außer den Erregungen von Seiten des Vestibularapparates auch noch vielfältige andere sensible Erregungen zu; die Gesamtheit derselben wird hier benutzt zur reflektorischen Beeinflussung der Bewegungen im Sinne einer harmonischen Ausführung und für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes.

Über die centrale Verknüpfung der vom Vestibularapparat ausgehenden Erregungen mit den hierdurch ausgelösten Muskelbewegungen besteht noch keineswegs völlige Klarheit. Außer durch das Kleinhirn kann die Übertragung auch noch durch andere graue Massen des Centralnervensystems stattfinden. So verlaufen z. B. Collateralen der Vestibulariswurzeln zum *Deiters*schen Kern, von dem andererseits Bahnen im hinteren Längsbündel zu den Kernen der Augenmuskeln sowie in den Halsteil des Rückenmarks gelangen.

Pathologisches: Gewaltsame Einspritzungen in die Ohren, Mittelohrentzündungen usw. können Schwindel mit Nystagmus hervorrufen. — Bei der sog. *Menière*schen Krankheit (vgl. *v. Frankl-Hochwart*[103]) treten infolge von krankhaften Prozessen im Labyrinth oder am Stamme des Acusticus neben Schwerhörigkeit oder Taubheit und Ohrgeräuschen starker Schwindel, Zwangsbewegungen, Unsicherheit im Stehen und Gehen, Erbrechen auf. — Bei Taubstummen finden sich pathologische Veränderungen der Schnecke

in 40%, des Vestibulums in 40%, der Bogengänge in 56% (*Mygind*[104]). *Kreidl*[100] fand nun, daß in 50% der von ihm untersuchten Taubstummen bei Drehung um die senkrechte Körperachse kein Nystagmus auftrat, wie bei Normalen. *James*[105] fand bei Taubstummen häufig Störungen in der Orientierung über ihre Lage, wenn sie unter Wasser tauchten, bei rascher Drehung um die Längsachse wurde ein großer Teil der Taubstummen nicht schwindlig.

326. Vergleichendes.[106] — Historisches.

Die niedrigsten Fischformen, die Cyclostomen (Neunaugen), besitzen nur ein borstentragendes, otolithenhaltiges Säckchen mit zwei Bogengängen; die Myxinoiden haben sogar nur einen Bogengang. Die meisten übrigen Fische führen jedoch den Utriculus mit drei halbzirkelförmigen Kanälen in typischer Ausbildung. Die Knochenfische haben die erste Andeutung des vom Sacculus ausgehenden Schneckenkanales in der *Brechet*schen Cysticula (Fig. 243. *IV, C*). Da den Fischen ein Analogon der Schnecke, des eigentlichen Organs für die Gehörswahrnehmung (vgl. S. 844), fehlt, so müßten sie taub sein. In der Tat sollen nach *Kreidl*[107] Karpfen auf Gehörsreize überhaupt gar nicht reagieren durch den Gehörapparat, sondern nur durch ihren hoch entwickelten Hautsinn, der durch die Schallwellen erschüttert wird. Nach *Zenneck*[108] sollen dagegen Fische auf Töne reagieren. *Piper*[109] erhielt elektromotorische Wirkungen vom Gehörorgan der Fische bei akustischen Reizen. — Die Amphibien stehen im Labyrinthbau den Fischen ziemlich nahe, namentlich fehlt ihnen noch ein typischer Ausbau der Schnecke. Die meisten von ihnen (außer dem Frosch) haben keine Trommelhöhle. Es existiert nur die Fenestra ovalis (nicht auch die rotunda), die beim Frosche durch drei Gehörknöchelchen mit dem freiliegenden Trommelfell in Verbindung steht. — Bei den Reptilien gewinnt der dem Schneckenkanale entsprechende Anhang des Sacculus bereits eine deutlichere Gestalt, bei den Schildkröten ist die Anlage zwar noch einfach sackförmig, bei den Krokodilen aber länger, bereits etwas gekrümmt und am Ende erweitert. Bei allen Reptilien existiert zuerst auch das runde Fenster, wodurch die Schnecke mit dem Vorhof in Verbindung steht. Die Schnecke ist bereits in eine Scala tympani und Sc. vestibuli geteilt bei den Krokodilen und Vögeln. Die Schlangen haben keine Trommelhöhle. — Bei den Vögeln kommt es zu einer Verschmelzung beider Säckchen (Fig. 243. *III, US*); der Schneckenkanal *(U C)*, der mittelst einer feinen Röhre *(C)* mit dem Säckchen vereint ist, ist schon länger, er kann Andeutungen spiraliger Drehungen zeigen und besitzt ein flaschenförmiges, blindes Ende, die Lagena *(L)*; (ebenso bei den Krokodilen). Die Gehörknöchelchen sind bei Reptilien und Vögeln auf ein säulenartiges reduziert, das dem Steigbügel entspricht (Columella). — Die niedersten Säuger (Echidna, Schnabeltier) stehen der Bildung beim Vogel noch nahe; die höheren Säuger jedoch zeigen den Typus der Bildung des Gehörorganes wie der Mensch (Fig. 243. *II*). — Nach *G. Retzius*[110] besitzen alle Vertebraten als Endorgane der Gehörnerven sogenannte Haarzellen.

Fische. Amphibien. Reptilien. Vögel. Säuger.

Unter den **Wirbellosen** — finden sich weit verbreitet, so z. B. bei Medusen (im Rande des Schirms, sog. Randkörper), Ringelwürmern, Crustaceen und Weichtieren, Organe in Form eines runden, mit Flüssigkeit gefüllten Bläschens, dessen Wand mit Nerven in Verbindung steht. Die Bläschenwand trägt mit Wimpern versehene Zellen (vgl. Haarzellen, S. 835), das Bläschen enthält in seinem Innern entweder nur einen, konzentrisch geschichteten Otolithen, oder zahlreichere, krystallinische. Die Otolithen bestehen aus einer organischen Grundlage, die von Kalksalzen imprägniert ist. Diese Organe wurden früher ohne weiteres als Gehörorgane angesprochen; zahlreiche Untersuchungen haben aber ergeben, daß die Wirbellosen akustische Wahrnehmungen, wie sie bei den höheren Wirbeltieren vorkommen, überhaupt nicht besitzen. Die Otolithen-Organe der Wirbellosen sind vielmehr dem Vestibularapparat der höheren Tiere gleichzustellen, sie dienen wie dieser zur Regulierung des Gleichgewichts, indem die Otolithen bei jeder Abweichung von der gewöhnlichen Haltung stärker nach einer Seite hin auf die Grundlage drücken; diese Organe werden daher als Statocysten, die Inhaltskörper als Statolithen (die größeren) oder Statoconien (die kleinsten) bezeichnet (*Verworn*[111]). Bei den Krebsen und Cephalopoden, sowie bei einer Meeresschnecke (Pterotrachea) ist die physiologische Bedeutung der Statocysten als Gleichgewichtsorgane experimentell erwiesen: nach Entfernung der Statocysten traten Bewegungsstörungen beim Schwimmen auf bis zur vollständigen Unfähigkeit, das Körpergleichgewicht aufrecht zu erhalten. Auch ließen sich Beziehungen der Statocysten zu dem Tonus der Muskulatur und zu kompensatorischen Augenbewegungen nachweisen. Bei Krebsen (Garnele, Palaemon) gelang es sogar *Kreidl*[112], durch experimentell gesetzte Lageveränderungen der Statolithen innerhalb der Statocysten Bewegungen im Sinne einer Regulierung des Körpergleichgewichts hervorzurufen. Den frisch gehäuteten Tieren wurde feinster Eisenstaub dargeboten, sie

Wirbellose.

führten sich darauf selbst kleinste Eisenpartikel als Statolithen in die Bläschen ein und diese konnten nun mit Hilfe eines Elektromagneten von außen aus bewegt werden: es traten danach entsprechende Bewegungen der Tiere ein.

Bei den Insekten sind an sehr verschiedenen Stellen des Körpers, am häufigsten in den Tibien (Laubheuschrecken, Grillen) eigenartige Gebilde gefunden worden, die als Tympanalorgane bezeichnet werden. Sie bestehen aus einem Trommelfell, dem eine Tracheablase anliegt, und enthalten charakteristische Nervenendigungen („Hörstifte"). Bei den Larven einiger Mücken und Käfer sind die Hörstifte in einen Strang eingebettet, der zwischen zwei Punkten des Hautpanzers ausgespannt ist: Chordotonalorgane. Diese Apparate sind vielfach als akustische Sinnesorgane angesehen worden; es ist aber durchaus zweifelhaft, ob diese Auffassung berechtigt ist.

Historisches.

Historisches. — *Empedokles* (473 v. Chr.) verlegt in die Schnecke die Gehörsempfindung. Der *Hippokrates*schen Schule ist das Paukenfell wohlbekannt; *Aristoteles* kennt (384 v. Chr.) die *Eustachius*sche Trompete. Nach *Cassius Felix* (97 n. Chr.) soll während des Gähnens das Hören erschwert sein. *Vesal* (1571) beschreibt den M. tensor tympani; *Ingrassias* (1546) den Steigbügel, er bringt die Tätigkeit des Tensor mit dem genauen Hören in Verbindung. — *Cardanus* (1560) erwähnt zuerst die Schalleitung durch die Kopfknochen. Genauere Beschreibungen von feineren Ohrteilen lieferte *Fallopia* (1561), er beschrieb den Vorhof, die halbzirkelförmigen Kanäle, die Chorda tympani, die zwei Fenster, die Schnecke und den Aquaeductus; — *Eustachius* († 1570) den Modiolus und die Scala ossea der Schnecke, die Tube sowie die Muskeln der Ohrmuschel, *Plater* die Ampullen (1583), *Casseri* (1600) die Lamina spiralis membranacea cochleae. *Sylvius de la Boë* entdeckte (1667) das nach ihm benannte Knöchelchen, *Vesling* (1641) den M. stapedius. — *Mersenne* (1618) kannte bereits die Obertöne; *Gassendus* berichtet zuerst (1658) über die Schnelligkeit des Schalles; *Follius* beschreibt genauer (1645) das häutige Labyrinth und den nach ihm benannten Hammerfortsatz. — *Tulpius* (1641) erwägt die Möglichkeit des Luftdurchdringens durch die Ohren (bei durchlöchertem Trommelfell) [was merkwürdigerweise *Alkmäon* (580 v. Chr.) bei Ziegen als normal angibt]. Über das etwaige Vorhandensein eines normalen Loches im Trommelfell (Foramen Rivini) wurde vielfach gestritten. *Scarpa* zergliederte aufs neue das Ohr mit Meisterschaft. Schon von *Perrault* (1666) wurde eine der *v. Helmholtz*schen ähnliche Theorie über die Wahrnehmung der Tonhöhe durch die Schnecke aufgestellt. *Berzelius* untersuchte chemisch das Ohrenschmalz, *Krimer* das Labyrinthwasser. Nach *Autenrieth* sollten die drei, verschieden gestellten, halbzirkelförmigen Kanäle die Richtung des Schalles wahrnehmen. Die Akustik wurde wesentlich durch *Chladni* (1802) gefördert. Das gehaltreichste Werk über das Gehörorgan der Wirbeltiere schrieb *G. Retzius* (1881—1884).

Literatur (§ 316—326).

1. Zusammenfassende Darstellung: *H. v. Helmholtz:* Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1862, **6.** Ausg. 1913. *V. Hensen:* L. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1880. **3**, 2. Teil, 1. E. P. **1**, 2, 1902, 847. — 2. *A. Lucae:* V. A. **25**, 1862, 339. **29**, 1864, 33. A. O. **1**, 1864, 303. C. m. W. **1**, 1863, 625, 641. **3**, 1865, 193. — 3. *J. Kessel:* A. O. **18**, 1882, 120. — 4. *L. Mader:* S. W. A. **109**, 3. Abt., 1900, 37. — 5. *E. H. Weber:* De pulsu, auditu et tactu. Lips. 1834, 41. — 6. *E. Mach:* S. W. A. **48**, 2. Abt., 1863, 283. — 7. *H. A. Rinne:* P. V. **1**, 1855, 71. Z. r. M. (3) **24**, 1865, 12. — 8. *H. Frey:* C. P. **17**, 1903, 28. Z. P. P. **28**, 1902, 9. **33**, 1903, 355. — 9. *Schneider:* Diss. Marburg 1855. — 10. *E. Harless:* R. Wagners Handwörterb. d. Physiol. Braunschweig 1853, 4, 311. — 11. *Esser:* Annales d. scienc. natur. 1832, 1. — 12. *H. Franke:* Passow u. Schäfers Beiträge **6**, 1914, 214. — 13. *A. Politzer:* A. O. **1**, 1864, 59. **6**, 1873, 35. — 14. *A. Lucae:* A. O. **53**, 1901, 39. **54**, 1902, 274. — 15. *H. Helmholtz:* P. A. **1**, 1868, 1. — 16. *A. Fick:* A. O. **24**, 1887, 167. — 17. *E. Weber:* L. B. **3**, 1851, 29. — 18. *E. Mach* u. *J. Kessel:* S. W. A. **66**, 3. Abt., 1872, 337. **69**, 3. Abt., 1874, 221. — 19. *A. Politzer:* S. W. A. **43**, 2. Abt., 1861, 427. — 20. *A. Bockendahl:* A. O. **16**, 1880, 241. — 21. *T. Kato:* P. A. **150**, 1913, 569. — 22. *V. Hammerschlag:* S. W. A. **108**, 3. Abt., 1899, 6. **110**, 3. Abt., 1901, 328. A. O. **46**, 1899, 1. **47**, 1899, 251. — 23. *A. Schapringer:* S. W. A. **62**, 2. Abt., 1870, 571. — 24. *E. Mangold:* P. A. **149**, 1913, 539. *E. Mangold* u. *A. Eckstein:* P. A. **152**, 1913, 589. — 25. *V. Hensen:* A. P. 1878, 312. P. A. 87, 1901, 355. — 26. *A. Lucae:* B. k. W. **11**, 1874, 163. — 27. *Ostmann:* A. P. 1899, 546. — 28. *Politzer:* Würzb. naturw. Zeitschr. 1861, 92. — 29. *V. Tröltsch:* A. O. **1**, 1864, 15. — 30. *A. Kreidl:* C. P. **13**, 1899, 23. — 31. *Kretschmann:* P. A. **108**, 1905, 499. — 32. *W. Kolmer:* E. P. **11**, 1911, 372. — 33. *H. Deetjen:* Z. B. **39**, 1900, 159. — 34. *V. Hensen:* M. m. W. **46**, 1899, 444. — 35. *K. L. Schaefer:* Z. P. P. **21**, 1899,

161. — 36. *F. A. Schultze:* Passow-Schaefers Beiträge z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohrs, der Nase u. d. Halses. **1**, 1908, 134. Ann. d. Physik (4) **24**, 1907, 785. — 37. *M. Gildemeister:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **50**, 1918, 161 u. 253. — 38. *F. Melde:* Wiedemanns Annal. **67**, 1899, 781. — 39. *R. Koenig:* Wiedemanns Annal. **69**, 1899, 626, 721. — 40. *Galton:* Inquiries into human faculty and its development. London 1883. Vgl. *M. Th. Edelmann:* Annal. d. Physik **307**, 1900, 469. — 41. *H. Zwaardemaker:* Z. O. **24**, 1893, 280 u. 303. A. O. **32**, 1891, 53. Z. P. P. **7**, 1894, 10. — 42. *O. Abraham* u. *L. J. Brühl:* Z. P. P. **18**, 1898, 177. — 43. *V. Urbantschitsch:* P. A. 24, 1881, 574. 25, 1881, 323. **27**, 1882, 436. **31**, 1883, 280. **42**, 1888, 154. **106**, 1905, 93. **110**, 1905, 437. — 44. *R. Geigel:* D. A. k. M. **100**, 1910, 24. — 45. *Höring:* Diss. Tübingen 1864. — 46. *E. Mach:* S. W. A. **51**, 2. Abt., 1865, 133. — 47. *K. Vierordt:* Der Zeitsinn. Tübingen 1868. — 48. *W. Preyer:* Über die Grenzen d. Tonwahrnehmung. Jena 1876. — 49. *E. Barth:* D. m. W. **32**, 1906, 1866. **33**, 1907, 383. — 50. *Freytag:* Z. O. 53, Heft 2 u. 3. — 51. *F. Bezold:* Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden 1896. Nachträge 1897 u. 1900. Über die funktionelle Prüfung des menschl. Gehörorganes. Wiesbaden 1897. — 52. *Vierordt:* Die Schall- und Tonstärke und das Schalleitungsvermögen d. Körper. Tübingen 1885. — 53. *M. Wien:* Diss. Berlin 1888. Wiedemanns Annal. **36**, 1889, 834. — 54. *K. L. Schaefer:* Wiedemanns Annal. **57**, 1896, 785. — 55. *Barth:* Z. O. 18, 1887, 30. — 56. *L. Jacobson:* A. P. 1887, 476. A. O. 25, 1887, 11. *L. Jacobson* u. *W. Cowl:* A. P. 1903, 1. — 57. *O. Zoth:* P. A. **124**, 1908, 157. **137**, 1911, 545. — 58. *Schafhäutl:* Abhandl. d. mathem.-physik. Klasse d. Münchn. Akad. d. Wiss. 7, 1855, 501. — 59. *Töpler* u. *Boltzmann:* Pogg. Annal. **217**, 1870, 321. — 60. *Rayleigh:* P. R. S. 26, 1878, 248. Philos. Mag. (5) **38**, 1894, 365. — 61. *Renz* u. *Wolff:* A. p. H. 1856, 185. — 62. *V. Hensen:* Z. B. **23**, 1887, 291. 28, 1891, 39. — 63. *H. Pipping:* Z. B. **27**, 1890, 1 u. 433. **31**, 1895, 524. P. A. **85**, 1901, 59. **91**, 1902, 310. Über die Theorie d. Vokale. Helsingfors 1894. Aus Acta societat. scient. finnic. **20**, Nr. 11. Zur Phonetik d. menschl. Sprache. Helsingfors 1899. — 64. *L. Hermann:* P. A. **45**, 1889, 582. **47**, 1890, 42, 44 u. 347. 48, 1891, 181, 543 u. 574. **53**, 1893, 1. **56**, 1894, 467. 58, 1894, 255 u. 264. **59**, 1895, 104. **61**, 1895, 169. **83**, 1901, 1 u. 33. **86**, 1901, 92. **89**, 1902, 600. **91**, 1902, 135. **139**, 1911, 1. **141**, 1911, 1. — 65. *R. König:* Ann. d. Physik. **146**, 1872, 161. — 66. *W. A. Nagel* u. *A. Samojloff:* A. P. 1898, 505. — 67. *E. Waetzmann:* Die Resonanztheorie des Hörens. Braunschweig 1912. — 68. *C. Hasse:* Zeitschr. f. wiss. Zool. **17**, 1867, 56. — 69. *Hensen:* Zeitschr. f. wiss. Zool. **13**, 1863, 486. — 70. *Wittmaack:* Z. O. **54**, 1907, 37. 59, 1909, 211. P. A. **120**, 1907, 249. — 71. *Yoshii:* Z. O. **58**, 1909, 201. — 72. *H. Röhr:* Passow u. Schäfers Beiträge **5**, 1912, 390. — 73. *H. Hoessli:* Z. O. **64**, 1912. Internation. Centralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryngol. **11**, 1914, 303. — 74. *N. Satoh:* Der histolog. Bau d. Vogelschnecke u. ihre Schädigung durch akustische Reize u. durch Detonation. Basel 1917. — 75. *J. R. Ewald:* P. A. **76**, 1899, 147. **93**, 1903, 485. **131**, 1910, 188. — 76. *V. Hensen:* P. A. **119**, 1907, 249. — 77. *A. Lucae:* A. O. **79**, 1909, 246. — 78. *L. Hermann:* P. A. **49**, 1891, 499. **122**, 1908, 419. — 79. *Preyer:* Wiedemanns Ann. **38**, 1889, 131. — 80. *Rayleigh:* Nature **14**, 32. — 81. *Münnich:* Passow-Schäfers Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. und Therapie d. Ohrs, der Nase u. d. Halses. **3**, 1909, 1. In.-Diss. Berlin 1908. — 82. *J. A. Nussbaumer:* W. m. W. **23**, 1873, 4, 28, 52. — 83. *E. Bleuler* u. *K. Lehmann:* Zwangsmäßige Lichtempfindung durch Schall. Leipzig 1881. — 84. *K. Langenbeck:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **47**, 1913, 159. — 85. *R. Brenner:* Unters. u. Beobacht. auf d. Gebiete d. Elektrotherapie. Leipzig 1868. V. A. 28, 1863, 197. — 86. *W. Kiesselbach:* P. A. **31**, 1883, 95 u. 377. — 87. Zusammenfassende Darstellung: *St. v. Stein:* Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths. Deutsche Ausgabe von C. v. Krzywicki. Jena 1894. *L. W. Stern:* A. O. **39**, 1895, 248. *W. Nagel* in Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1905, **3**, 2, S. 734 u. 778. *A. Kreidl:* E. P. **5**, 1906, 572. *Hitzig:* Der Schwindel. 2. Aufl. von Ewald u. Wollenberg, in Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. Wien u. Leipzig 1911. *R. Bárány:* Physiologie u. Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen. Leipzig u. Wien 1907. Handbuch der Neurologie von M. Lewandowsky. Berlin 1910, **1**, 919. **3**, 1912. — 88. *Flourens:* Mém. de l'Acad. royale d. sciences de l'Institut de France **9**, 1830, 455. Recherches expérim. sur les propriétés du système nerveux. Paris 1842. C. r. **52**, 1861, 673. — 89. *J. Breuer:* Wiener med. Jahrb. 1874, 72. 1875, 87. P. A. **44**, 1889, 135. **48**, 1891, 195. 68, 1897, 596. — 90. *R. Ewald:* Physiol. Unters. über d. Endorgan d. N. octavus. Wiesbaden 1892. — 91. *Ch. J. Koenig:* Thèse. Paris 1897. C. P. **12**, 1898, 694. — 92. *J. Breuer:* S. W. A. **112**, 3. Abt., 1903, 315. — 93. *F. Goltz:* P. A. **3**, 1870, 172. — 94. *E. Mach:* S. W. A. **68**, 3. Abt., 1873, 124. **69**, 3. Abt., 1874, 44. Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875. — 95. *Brown:* Journ. of anat. a. physiol. 8, 327. — 96. *J. Kubo:* P. A. **114**, 1906, 143. **115**, 1906, 457. — 97. *M. Bartels:* Arch. f. Ophthalm. **76**, 1910, 1. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**, 1912, 187. — 98. *K. Beck:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **46**, 1912, 135. — 99. *A. Högyes:* Monatsschr. f. Ohrenheilk. **46**, 1912, 685, 809, 1353. — 100. *Kreidl:* P. A. **51**, 1892,

119. — 101. *J. R. Ewald* u. *H. Willgerodt:* P. A. **63**, 1896, 521. — 102. *R. Magnus* u. *A. de Kleijn:* P. A. **145**, 1912, 455. **147**, 1912, 403. **154**, 1913, 163 u. 178. **160**, 1915, 429. M. m. W. **60**, 1913, 2566. *R. Magnus* u. *C. G. L. Wolf:* P. A. **149**, 1913, 447. *J. Rothfeld:* P. A. **148**, 1912, 564. **159**, 1914, 607. *R. Magnus:* P. A. **159**, 1914, 224. **163**, 1916, 405. *R. Magnus* u. *W. Storm van Leeuwen:* P. A. **159**, 1914, 157. *Ch. Socin* u. *W. Storm van Leeuwen:* P. A. **159**, 1914, 251. *J. G. Dusser de Barenne:* Folia neuro-biol. 8, 413. *A. de Kleijn:* P. A. **159**, 1914, 218. — 103. *L. v. Frankl-Hochwart:* Der Menièresche Symptomenkomplex in H. Nothnagels Spezielle Pathol. u. Therapie. 11. Bd., 2. Teil, 2. Aufl., Wien u. Leipzig 1912. — 104. *H. Mygind:* A. O. **30**, 1890, 76. — 105. *James:* Amer. journ. of otology 1887. — 106. *Mangold:* Gehörssinn u. statischer Sinn, in Wintersteins Handbuch der vergl. Physiol. Jena 1912, 4, 841. — 107. *A. Kreidl:* P. A. **61**, 1895, 450. **63**, 1896, 581. Vgl. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1917, 30. — 108. *J. Zenneck:* P. A. **95**, 1903, 346. — 109. *H. Piper:* M. m. W. **53**, 1906, 1785. C. P. **20**, 1906, 293. Med. Klin. **2**, 1906, 1073. A. P. 1910, Suppl., 1. — 110. *Retzius:* Das Gehörorgan der Wirbeltiere. Stockholm 1881—1884. — 111. *M. Verworn:* P. A. **50**, 1891, 423. — 112. *A. Kreidl:* S. W. A. **102**, 3. Abt., 1893, 149.

Der Geruchsinn.[1]

327. Bau des Geruchsorganes.

Die Regio olfactoria. Das Gebiet der Endausbreitung des Geruchsnerven, die Regio olfactoria (gegen 500 mm^2, *v. Brunn*[2]), umfaßt beim Menschen nur den oberen Teil des Septums und die Mitte der oberen Muschel (Fig. 249, *Cs*); versprengte Inseln oder Halbinseln liegen in der Umgebung dieses Hauptgeruchsgebietes. Die ganze übrige Partie der Nasenhöhle wird als Regio respiratoria bezeichnet. *Bau der Regio olfactoria.* Die Regio olfactoria besitzt eine dickere Schleimhaut und trägt, während die Regio respiratoria ein mit Becherzellen gemischtes, zweischichtiges Flimmerepithel führt, ein 0,06 *mm* dickes, einschichtiges Cylinderepithel (Fig. 248 *E*), dessen oft wurzelartig verzweigte Fußenden ein gelbliches bis braunrotes Pigment besitzen; sie enthält ferner eigentümliche keulenförmige Schlauchdrüsen (*Bowman*sche Drüsen), während die Pars respiratoria vornehmlich acinöse Drüsen führt. *Spezifische End-apparate.* Endlich enthält die Regio olfactoria die Endapparate des N. olfactorius (*Max Schultze*[3], 1856). Zwischen den langen Cylinderepithelien *(E)* der Oberfläche liegen die Riechzellen *(N)* zerstreut. Ein spindelförmiger Zellenleib mit großem, Nucleolus führendem Kern sendet aufwärts zwischen die Cylinderzellen ein 0,9—1,8 μ breites, glattes Stäbchen, von dessen *Riechhaare.* Spitze 6—8 feinste Riechhaare hervorstehen. Eine sehr zarte, die Epitheloberfläche bedeckende strukturlose Membrana limitans läßt durch entsprechende Poren die peripheren Fortsätze der Riechzellen hindurchtreten (*v. Brunn*[4]). Die Riechzellen der Regio olfactoria sind Ganglienzellen, ihre Achsencylinderfortsätze verlaufen in der Bahn der Nn. olfactorii zum Bulbus olfactorius; über den weiteren Verlauf vgl. § 257. — Nach *C. K. Hoffmann*[5] u. *Exner*[6] verwandeln sich nach Durchschneidung der Riechnerven die spezifischen Endapparate in ein flimmerloses Cylinderepithel (Frosch), bei Warmblütern zerfallen sie fettig; aber mit ihnen zugleich zeigen die zwischenliegenden Epithelien Zeichen der Entartung (*Hoffmann*[5], *Lustig*[7] u. a.).

328. Geruchsempfindung.

Art der Einwirkung. Die Geruchsempfindung wird vermittelt durch die Einwirkung duftender Substanzen, die direkt mit den Riechzellen in Kontakt kommen, indem sie hauptsächlich bei der Inspiration in die Nase gelangen. Beim Einatmen strömt die Luft hart am Septum entlang, nach aufwärts unter dem Nasenrücken und unter dem Dach der Nasenhöhle einher und fällt dann im Bogen nach hinten und unten herab; nur wenig Luft geht durch die Nasengänge, zumal durch den obersten (*Paulsen*[8], *Kayser*[9], *Rethi*[10]), am meisten noch durch den mittleren (*Scheff*[11]). Duftende Stoffe, vom Munde aus aufgenommen und dann durch die Choanen exspiriert, können gleichfalls, wenn auch viel weniger gut, gerochen werden (*Aronsohn*[12]).

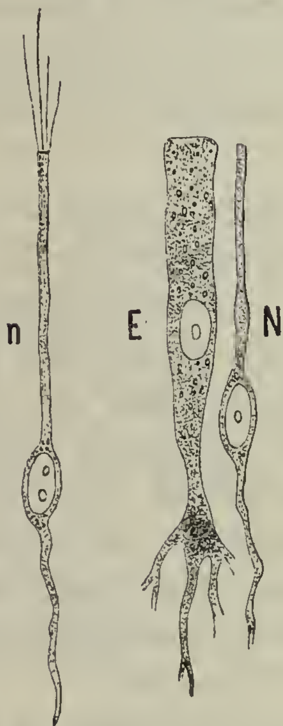
Der erste Moment der Berührung der riechenden Substanz mit den Riechzellen scheint der für die Empfindung wirksamste zu sein, daher

wiederholt man bei genauem Beriechen die inspiratorischen Züge bei geschlossenem Munde mehrmals schnell hintereinander: Schnüffeln (§ 83, 4). Dabei verdünnt sich die Luft in den Nebenhöhlen der Nase und, indem nachher die Luftdichtigkeit sich ausgleicht, vermögen die duftenden Dämpfe über die ganze Region hinwegzustreichen (*Braune* u. *Clasen*[13]). Über die Natur der Einwirkung der riechenden Stoffe herrscht völliges Dunkel.

Klassifikation der Riechstoffe. Zu einer Klassifikation der Riechstoffe fehlt es bisher an zuverläßlichen Kriterien. *Zwaardemaker*[1] hat eine derartige Einteilung gegeben, bei der neun Klassen der Riechstoffe unterschieden werden. Die Beobachtung, daß gewisse Kategorien der Geruchsempfindungen aufgehoben sein können bei intaktem Fortbestehen anderer, hat man dahin gedeutet, daß qualitativ verschiedene Arten von Geruchsnerven oder ihrer Endigungen vorhanden sind (*Aronsohn*[12], *Zwaardemaker*[1], *Rollett*[14]).

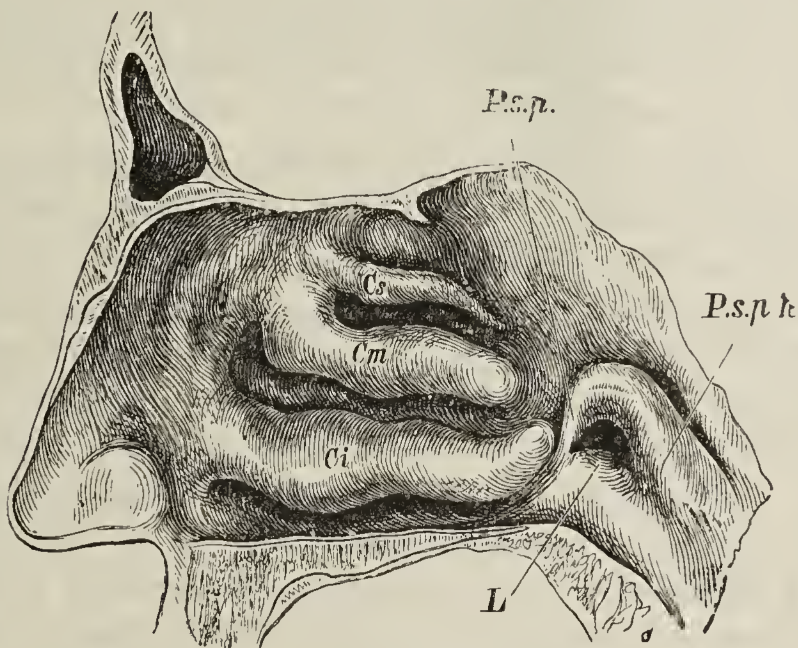
Intensität der Empfindung. Die Intensität der Empfindung hängt ab: — 1. Von der Größe der berührten Fläche: bei Tieren mit großer Feinheit des Geruchsvermögens

Fig. 248.



N Riechzellen vom Menschen (die Härchen abgefallen), *n* vom Frosche, *E* Epithel der Regio olfactoria.

Fig. 249.



Nasenhöhle und Nasenrachenraum: *L* Levatorwust, — *P. s. p.* Plica salpingo-palatina, — *P. s. ph.* Plica salpingo-pharyngea, — *Cs, Cm, Ci* die drei Muscheln (nach *Urbantschitsch*).

(z. B. Seehund) findet man oft erstaunlich faltenreiche, von der Riechhaut überzogene Muscheln. — 2. Von der Häufigkeit der Zuleitung der riechenden Stoffe zu den Riechzellen (Schnüffeln). — 3. Von der Konzentration des Luftgemisches; manche Stoffe können in überraschender Verdünnung gerochen werden. Es gibt aber auch Stoffe, die in größerer Konzentration schwächer riechen als in geringerer. — 4. Zwischen Geruch und Geschmack bestehen vielfache Beziehungen: Chloroform riecht (ätherisch) und schmeckt zugleich (süß) [außerdem erregt es die Schmerz erregenden und Kälteempfindung erzeugenden Nerven]; Äther verhält sich ähnlich (*Rollett*[14]), jedoch hat er bitteren Geschmack. Die Geschmacksempfindungen werden hierbei nicht etwa von der Riechschleimhaut ausgelöst, sondern von den Endapparaten des Geschmacksinnes vermittelt, die außer auf Zunge und Gaumen auch auf der Rachenwand und der hinteren Wand des Gaumensegels sich finden (*Nagel*[15], *Beyer*[16]).

Feinheit der Nase.

Man riecht noch: Brom $^1/_{30000}$, Schwefelwasserstoff $^1/_{50000}$ *mg*, wenn sie in 1 cm^3 Luft enthalten sind, von Chlorphenol $^1/_{4600000}$, von Mercaptan $^1/_{460000000}$ von 1 *mg* (*E. Fischer* u. *Penzoldt*[17]). Beim Riechen sehr verdünnter riechender Stoffe fehlt zunächst die Erkennung der Qualität der Geruchsempfindung; diese tritt erst bei etwas intensiverem Reize auf (*Toulouse*[18], *Vaschide*[19]). (Absolute und spezifische Schwelle, vgl. S. 799.)

Duftende Stoffe in indifferenten Lösungen verteilt (z. B. 0,73%ige, nach *Veress*[20] besser 0,925%ige Kochsalzlösung) und in die Nase eingefüllt, erregen schwachen Geruch. — Durch andauernde Geruchseinwirkungen ermüdet der Olfactorius nach wenigen Minuten; der ermüdete Nerv kann sich jedoch schon nach 1 Minute wieder erholen (*Aronsohn*[12]). Fieber setzt die Geruchsempfindung herab, ebenso Cocain (*Goldzweig*[21]). Durch Spülen der Nase mit Gymnemasäure-Lösung kann man den Geruchsinn aufheben, das Geruchsvermögen für verschiedene Stoffe kommt dann zu verschiedenen Zeiten wieder zurück (*Rollett*[14]).

Einwirkung zweier Düfte.

Über Abweichungen der Geruchsempfindungen siehe § 257. — Werden beide Nasenlöcher mit verschiedenen duftenden Substanzen erfüllt, so erfolgt bei manchen keine Mischung der Gerüche, sondern bald herrscht der eine, bald der andere vor, — bei manchen entsteht jedoch ein Mischgeruch (*Aronsohn*[12]). — Viele Gerüche heben einander völlig auf, wenn sie gleichzeitig dem Geruchsorgan zugeleitet werden, z. B. bittere Mandeln und Moschus, Kautschuk und Wachs. Man kann hierbei entweder beide Düfte in die beiden Nasenlöcher aufnehmen, oder sie in ein und dasselbe eintreten lassen (*Zwaardemaker*[1]).

Sonstige Funktionen der Nase.

Die äußerst empfindlichen sensiblen Nerven der Nasenhöhle (§ 261. II.) werden von manchen stechenden Dämpfen schmerzhaft erregt, z. B. von Ammoniak und Essigsäure; sehr verdünnt wirkt Essigsäure auch auf die Riechnerven. — Vielfach unterstützt der Geruch die Empfindungen des Geschmackes und umgekehrt. — [Eine gewisse Beziehung der Nase zur Geschlechtstätigkeit wird von älteren und neueren Forschern behauptet, vgl. *Fliess*[22], *Koblanck* u. *Roeder*.[23]]

Olfaktometer.

Zur Prüfung der Geruchsschärfe konstruierte *Zwaardemaker*[1] das „Olfaktometer", einen Hohlcylinder von duftender Substanz (z. B. von vulkanisiertem Kautschuk, oder poröse Cylinder aus Ton oder Filtrierpapier, die mit der Lösung des Riechstoffes durchtränkt werden), durch den hindurch man die Luft in das Nasenloch einzieht. In diesen kann ein nicht riechendes Rohr hineingeschoben werden, so daß eine beliebige Strecke der Duftfläche verdeckt wird. Die Intensität der Gerüche ist bei Anwendung des Apparates den verwendeten Cylinderlängen proportional. Als Einheit für quantitative Bestimmungen legt *Zwaardemaker*[1] den Reiz zugrunde, der entsteht, wenn im Olfaktometer ein 1 *cm* langes Stück des Kautschukrohres als Duftfläche wirkt; diese Einheit nennt er „Olfactie".

Elektrischer Geruch.

Der galvanische Strom erregt — [wenn die eine Elektrode in oder auf der Nase steht, die andere in der Hand (indifferent)] — bei Kathodenschluß und Dauer sowie auch bei Anodenöffnung eine Geruchsempfindung. Inducierte Ströme sind wirkungslos (*Aronsohn*[12]). — Mechanische und thermische Reize lösen keine Geruchsempfindung aus.

Vergleichendes.

Vergleichendes.[24] — Bei den niedersten Vertebraten stellen Grübchen, zu denen der Riechnerv tritt, das Geruchsorgan dar. Amphioxus und Cyclostomen haben nur eine Riechgrube, alle anderen Vertebraten zwei. Bei vielen Selachiern tritt eine Verbindung der Riechgrube mit dem Munde durch eine Rinne auf. Bei den Fröschen dringen die Geruchsorgane durch kurze Gänge in die Mundhöhle. Bei den höheren Wirbeltieren entwickelt sich mit dem Gaumen die mehr und mehr selbständig werdende Nase. Außerordentlich ausgebildet durch das Vorhandensein von 4 Riechnerven ist der Geruchsapparat der Amphibiengruppe der Gymnophionen, bei denen andrerseits Ohren und Augen verkümmert sind. Den Cetaceen fehlt der Olfactorius. — Bei vielen Säugern findet sich im vorderen Teile des Nasenscheidewandknorpels das „*Jacobson*sche Organ", ein in die Nasenhöhle oder in den Canalis incisivus mündendes, mit dem Riechepithel ähnlichen Zellen ausgekleidetes Hohlgebilde, zu dem ein Ast des N. olfactorius verläuft (beim Menschen unentwickelt). — Cephalopoden haben wimpernde, mit Riechzellen ausgestattete Riechgruben hinter den Augen; der Olfactorius entspringt neben dem Opticus. — Auch bei den Mollusken hat man wimpernde Stellen als Riechorgane angesprochen. — In den Antennen liegen die Geruchswerkzeuge der Arthropoden, in Verbindung mit einem Ganglienkörper und Nerv. Speziell bei den Krebsen liegt das Geruchsorgan in dem äußeren Arme der Antennulla. — Wimpernde,

seichte oder flaschenförmige Gruben, von Nerven versorgt, deutet man als die Geruchswerkzeuge höherer Würmer. — Alle übrigen Tiere scheinen keine besonderen Organe für den Geruchsinn zu besitzen.

Historisches.

Historisches. — *Theophrast* (geb. 311 v. Chr.) betont die stumpfe Geruchsausbildung beim Menschen. Starke Düfte erregen Kopfschmerzen; viele duftende Salben verursachen riechenden Harn. Zwischen Geruch und Geschmack herrschen vielfache Beziehungen. — *Rufus Ephesius* beschreibt den Durchtritt der Riechnerven durch das Siebbein (97 n. Chr.). — Nach *Galen* hat der Geruchsinn in den Hirnhöhlen seinen Sitz. — Der Mönch *Theophilus Prothospatharius* (Ende des 8. Jahrh.) spricht den Olfactorius als Geruchsnerven an. — *Rudius* (1600) sezierte einen Menschen mit angeborener Anosmie, dem die Olfactorii fehlten. *Lorenzo di Medici* und *Savanarola* waren völlig anosmisch. — Meisterhaft beschrieb *Sömmering* das Geruchsorgan, *Cloquet* (1815) die physiologischen Erscheinungen des Geruchsinnes.

Der Geschmackssinn.[25]

329. Sitz und Bau der Geschmacksorgane.

Schmeckende Regionen.

Über den Umfang der Gegend, an der die Geschmacksempfindung stattfindet, herrschen noch manche widersprechende Ansichten. — 1. Unzweifelhaft besitzt die Zungenwurzel im Bereich der Papillae circumvallatae, dem Verbreitungsbezirke des Nervus glossopharyngeus, Geschmacksempfindung (§ 265). — 2. Auch die Zungenspitze und die Ränder (*Klaatsch* u. *Stich*[26]) schmecken vermittelst der meisten Papillae fungiformes — (die filiformes und etwa 20% der fungiformes (*Öhrwall*[27]) sind unempfindlich für den Geschmack) — jedoch mit vielfachen, individuellen Schwankungen (*Urbantschitsch*[28]). (Über den Verlauf der Geschmacksfasern von diesen Stellen aus vgl. S. 639.) — 3. Der Seitenteil des weichen Gaumens, seine hintere Fläche (*Rollett*[14], *Klaatsch* u. *Stich*[26]), die hintere Rachenwand (*Kiesow*[29]) und die Innenfläche des Kehldeckels (*Michelson*[30]) sowie das Innere des Kehlkopfes (*Kiesow* u. *Hahn*[31]) besitzen Geschmack durch den N. glossopharyngeus und vagus, — ob aber auch 4. der harte Gaumen Geschmacksempfindung besitzt, ist unsicher; — der Zungenmitte wird sie von den meisten abgesprochen. Beim Kinde kommt der Mundschleimhaut in weit größerem Umfange Geschmacksempfindung (und Geschmacksknospen) zu als beim Erwachsenen (*Urbantschitsch*[28]); die Zungenmitte, die Wangenschleimhaut ist im kindlichen Alter schmeckfähig, beim Erwachsenen nicht (*Kiesow*[29]); die Uvula nimmt beim Kind und Erwachsenen am Geschmack nicht teil (*Kiesow*[29]).

Verbreitung der Geschmacksknospen.

Die Endapparate — der Geschmacksnerven sind die von *Schwalbe*[32] und *Lovén*[33] (1867) entdeckten Geschmacksknospen oder Schmeckbecher. Sie finden sich in den Seitenflächen der umwallten Papillen (Fig. 250 I), sich gegen die capilläre Spalte *R R* der umgebenden Furche wendend, seltener auf der Fläche der Papillen und in der zugewandten Seite des Walles, — ferner auf den Papillae fungiformes, — in den Papillen des weichen Gaumens und an der Uvula (*A. Hoffmann*[34], bestritten von *Schaffer*[35]), aber auch (!) auf der Unterfläche des Kehldeckels, den oberen Teilen der Kehlkopfhinterfläche und der Innenseite der Arytaenoidknorpel (*Verson*[36], *Davis*[37]). Im Alter sollen viele Knospen untergehen (*A. Hoffmann*[34]). — Die 81 μ hohen und 33 μ dicken knospen- oder faßförmigen Schmeckbecher sind in dem dicken, geschichteten Plattenepithel der Zunge eingebettet. Man unterscheidet an ihnen gebogene lanzettförmige, gekernte Deck- oder Stützzellen, die wie die Dauben eines Fasses die Begrenzung der Knospe bilden (Fig. 250 *II D*; isoliert *III d*). Sie umgeben gegen die freie Fläche hin eine Öffnung, den „Porus", und ein darunter gelegenes Grübchen. Umschlossen von diesen Zellen liegen in der Achse der Knospe 1—10 Geschmackszellen (*II E*), die teils nach oben einen freien, zarten Fortsatz tragen („Stiftzellen") (*III e*), teils diesen entbehren („Stabzellen"). Die marklos gewordenen, plexusbildenden Geschmacksnerven enden stets frei an den Geschmacksknospen, mögen sie nun mit ihren feinsten Zerfaserungen nur äußerlich die Knospen korbartig umgeben oder auch in das Innere hineindringen. — Nach Durchschneidung des N.

Bau der Geschmacksknospen.

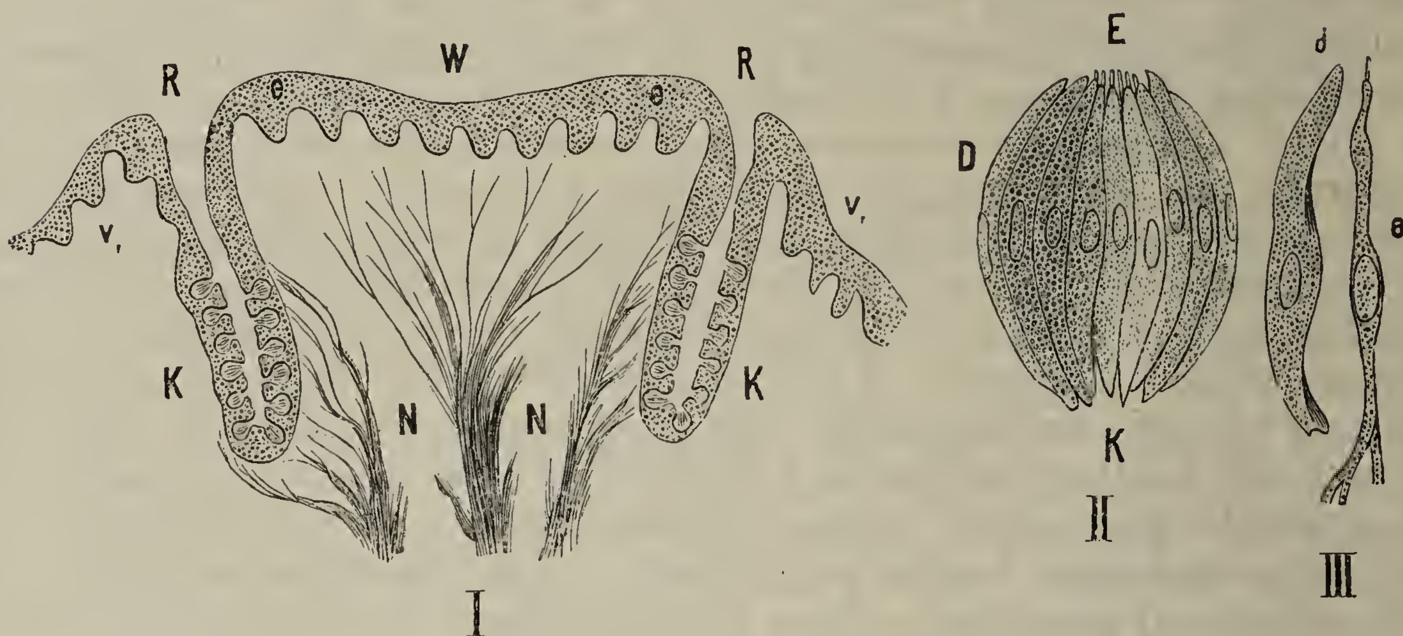
glossopharyngeus gehen die Schmeckbecher schon von der 30. Stunde an zugrunde, wobei sich ihre Deckzellen in 12 Tagen in gewöhnliche Epithelzellen umwandeln (*v. Vintschgau* u. *Hönigschmied*[38], *Sandmeyer*[39], *S. Meyer*[40]).

330. Geschmacksempfindungen.

Qualitäten der Geschmacksempfindung. Es gibt vier verschiedene Geschmacksqualitäten: die Empfindungen des Süßen, Bitteren, Sauren und Salzigen. Saure und salzige Substanzen wirken zugleich auch reizend auf die Gefühlsnerven der Zunge, in größter Verdünnung wirken sie aber nur geschmackserregend auf die Endigungen der spezifischen Geschmacksnerven. Wahrscheinlich existiert für jede Geschmacksqualität (im Sinne der Lehre von den spezifischen Energien) eine besondere, empfindende Fasergattung (*v. Vintschgau*[41], *Köster*[42]).

Öhrwall[27] und nach ihm *Goldscheider* u. *H. Schmidt*[43] sowie *Kiesow*[44] fanden unter den pilzförmigen Papillen solche, die auf Zucker, aber nicht auf Weinsäure, solche, die auf

Fig. 250.



I Querschnitt durch eine umwallte Papille; *W* die Papille, *v*, *v*, der Wall im Querschnitt; — *R R* die ringförmige Spalte; — *K K* die Geschmacksknospen; *N N* Nerven. — *II* Isolierte Geschmacksknospe; *D* Deckstücke, *K* unteres Ende, *E* freies, offenes Ende mit hervorstehenden Spitzen der Geschmackszellen. — *III* Isolierte Deckzelle *(d)* und Geschmackszelle *(e)*.

Chinin, aber nicht auf Weinsäure, und solche, die auf Chinin, aber nicht auf Zucker reagieren. Durch elektrische Reizung der einzelnen Papillen konnte unterschiedlich bitterer, salziger oder süßer Geschmack erregt werden. Bei konstantem Strome war die reinste Empfindung an der Anode. — Bei Chordalähmungen können einzelne Geschmacksqualitäten erloschen sein (*Köster*[42]). Bei anhaltenden Geschmacksreizen zeigen sich Ermüdungssymptome für einzelne Geschmäcke. Die Befunde können durch die Annahme spezifischer Endapparate für die verschiedenen Geschmackskategorien erklärt werden, die in relativ verschiedener Anzahl auf verschiedenen Papillen vorkommen.

Nach *Hänig*[45] finden sich die süßempfindenden Elemente besonders gehäuft an der Zungenspitze, die sauerempfindenden an der Mitte der Ränder, die bitterempfindenden im Bezirk der Papillae vallatae.

In betreff der Art der Erregung des Geschmackssinnes sind wir seit *Demokrit* (499 v. Chr.), der den Geschmack von der Form der schmeckenden Atome herleitete, eigentlich um nichts weitergekommen. Zur Einwirkung ist notwendig eine Lösung des schmeckenden (festen oder gasförmigen) Körpers in der Mundflüssigkeit. *Einflüsse auf die Geschmacksempfindung.* Die Intensität der Geschmacksempfindung hängt ab: — 1. Von der Größe der affizierten Fläche, wie nament-

lich *Camerer*[46] feststellte, indem er auf 1, 2, 3, 4 umwallte Papillen die schmeckende Substanz brachte. Durch Einreiben in die Furchen und zwischen die Papillen (reibende Zungenbewegung beim Schmecken) wird die Empfindung erleichtert (vgl. § 268). — 2. Von der Konzentration der Schmecksubstanz. *Valentin*[47] fand folgende Reihe von Körpern, von denen die ersteren bei fortgesetzter Verdünnung am ehesten unschmeckbar wurden: Sirup, Zucker, Kochsalz, Aloe, Chinin, Schwefelsäure. Chinin kann 20mal stärker verdünnt werden als Kochsalz, bis es unschmeckbar wird (*Camerer*[48]). Der saure Geschmack geht parallel dem Wasserstoffionen-Gehalt der Flüssigkeit (*Paul*[49]). — 3. Die Zeit, die verstreicht zwischen der Applikation der Substanz und dem Eintritt der Empfindung, ist verschieden für die verschiedenen Substanzen. Am schnellsten wird Salz geschmeckt (nach 0,17 Sek.), dann süß, sauer und bitter (Chinin nach 0,258 Sek., *v. Vintschgau*[24] u. *Hönigschmied*[50], vgl. *Kiesow*[51]). Die letztgenannten Stoffe erzeugen den längsten „Nachgeschmack". — 4. Die Feinheit des Geschmackes ist zunächst angeboren (schon der Neugeborene vermag die Geschmacksqualitäten zu unterscheiden, *Lichtenstein*[52]) und kann sehr geübt werden. Längeres Schmecken derselben, oder verwandter, oder sehr intensiver Schmeckstoffe stört sehr schnell das richtige Urteil des Geschmackes. — 5. Vielfach unterstützt der Geruch den Geschmack, und es kommt so oft zu Täuschungen auf beiden Gebieten: Moschus, Asa foetida riechen nur, — ohne eine gleichzeitige Geschmacksempfindung zu erregen. Sogar das Auge vermag durch Erregung von Vorstellungen bekannter Geschmäcke den Geschmack zu unterstützen (abwechselndes Probieren von rotem und weißem Wein mit verbundenen Augen macht schnell unsicher). — 6. Die vorteilhafteste Temperatur zum Schmecken liegt zwischen 10—35° C (*Camerer*[48]), heißes und kaltes Wasser heben vorübergehend den Geschmack auf.

Auf die Zunge gelegtes Eis unterdrückt zeitweise vollständig das Geschmacksvermögen. Cocain und Eucain heben bei intensiver Einwirkung ebenfalls das Geschmacksvermögen vollständig auf, bei schwächerer Einwirkung wird der bittere Geschmack zuerst und am stärksten beeinträchtigt. Kaut man die Blätter von Gymnema silvestre (*Edgeworth, Hooper*[53]) oder bepinselt man die Zunge mit einer 2%igen Lösung von Natrium gymnemicum (*Shore*[54]), so wird der süße und bittere Geschmack stundenlang völlig aufgehoben, der saure und salzige Geschmack bleibt unverändert. — 2%ige Schwefelsäure läßt später genommenes Wasser süß erscheinen (*Aducco* u. *Mosso*[55]). Nach Ausspülung des Mundes mit Kaliumchlorat schmeckt reines Wasser süß (*Nagel*[56]). Zucker, in nicht schmeckbarer Salz- oder Chininlösung aufgelöst, schmeckt süßer als in Wasser gelöst (*Zuntz*[57]). Auch bei der Geschmacksempfindung wird die Trennung der absoluten von der spezifischen Schwelle beobachtet (vgl. S. 798, 856).

Wirkung des elektrischen Stromes.

Elektrischer Geschmack. — Der konstante Strom — erregt sowohl bei Schluß und Öffnung als auch während der Dauer des Stromes am + Pol saure, am — Pol laugenartige, alkalische, oder richtiger herb brennende Empfindung (*Sulzer* 1752). Es kann dies nicht von der Einwirkung der Elektrolyse der Mundflüssigkeit herrühren, denn auch wenn die Zunge mit saurer Flüssigkeit benetzt ist, herrscht doch am — Pole der Laugengeschmack *(Volta)*. Daher ist es am wahrscheinlichsten, daß sich in der Tiefe, im Innern der Geschmacksknospen, Elektrolyte abscheiden, die das Endorgan während des Durchströmens erregen. Für die elektrolytische Wirkung spricht, daß bei Anwendung von Strömen verschiedener Spannung die Empfindung des Geschmacks sich ändert, er also abhängig ist von den durch den Strom ausgeschiedenen Ionen (*v. Zeynek*[58]). Direkt reizt der konstante Strom als solcher die Endorgane der Geschmacksnerven nur im Momente der Schließung und der Öffnung; die hierdurch hervorgerufene Empfindung addiert sich zu vorstehender Erregung hinzu (*Fr. Hofmann* u. *Bunzel*[59]). Steht eine Elektrode auf der Zunge, die andere in der Hand (indifferent), so zeigen sich folgende Erscheinungen: Schließung der Kathode und Dauer des Geschlossenseins bewirkt auf der Zungenwurzel keinen Geschmack, desgleichen Öffnung der Anode. Dagegen entsteht, wenn auf der Zunge die Anode steht, sowohl beim

Schluß als auch während des Geschlossenseins saurer Geschmack, ebenso bei Kathodenöffnung. — Für die Spitze der Zunge und ihren mittleren Teil gilt: salziger, resp. bitterer Geschmack entsteht, wenn die Kathode auf der Zunge steht, beim Schließen und dauerndem Strome, ebenso wenn die Anode auf der Zunge steht, bei Öffnung des Stromes. Kein Geschmack tritt ein bei Anodenschließung und Dauer oder bei Kathodenöffnung. Die Versuche von *v. Vintschgau*[60], der an seiner Zungenspitze nur unvollkommenen Geschmack besaß, ergaben, daß nie bei elektrischer Durchströmung der Spitze eine Geschmacksempfindung eintrat (wohl deutliche Gefühlswahrnehmung). Bei Versuchen an *Hönigschmied*[60], der normalen Geschmack der Zungenspitze hatte, zeigte sich an der Spitze am + Pole häufig metallischer Geschmack, nicht selten auch säuerlicher, am — Pole fehlte oft der Geschmack; war er vorhanden, so war er fast stets alkalisch, ausnahmsweise säuerlich. Nach Unterbrechung des Stromes entstand ein metallischer Nachgeschmack bei den beiden Stromrichtungen.

Pathologisches.

Pathologisches. — Krankheiten der Zunge, Zungenbelag, Trockenheit stören oder vernichten die Geschmacksempfindung. Subjektive Geschmäcke kommen vor bei Geisteskranken und Nervenleidenden wohl als Reizung des psychogeusischen Centrums (§ 287. 3); nach Santoninintoxikation beobachtete man bitteren, nach subcutanen Morphingaben bitterlichen und säuerlichen Geschmack. Gymnemasäure vermag subjektive Geschmäcke und Parageusie zu beseitigen. — Mit Hypergeusie, Hypogeusie und Ageusie bezeichnet man Steigerung, Schwächung und Verlust der Geschmacksempfindungen. Mancherlei Tastempfindungen an der Zunge werden oft mit Geschmacksempfindungen verwechselt, z. B. sogenannte beißende, kühlende, prickelnde, sandige, mehlige, pappige, zusammenziehende, herbe Geschmäcke.

Vergleichendes.

Vergleichendes.[24] — Beim Rinde kommen bis 1760 Geschmacksknospen auf eine Papilla circumvallata. Als Papilla foliata wird ein großes, faltenreiches Schmeckorgan an dem seitlichen, hinteren Zungenteil, z. B. des Kaninchens, beschrieben, das beim Menschen am hinteren Seitenrande der Zunge in den Fimbriae linguae ein aus parallelen Furchen bestehendes Analogon hat. Reptilien und Vögel besitzen keine Schmeckbecher; die Mundkiemenhöhle der Froschlarven ist reich an ihnen, doch ist die Zunge des erwachsenen Frosches nur mit einem an Geschmackszellen erinnernden Epithel bekleidet. Die becherförmigen Organe in der Oberhaut der Fische und Froschlarven sind den Schmeckbechern gleich gebaut und funktionieren vielleicht ihnen ähnlich. Am Gaumen des Karpfen und im Munde der Haie und Rochen liegen Geschmacksknospen. Bei wasserbewohnenden Amphibien und Fischen wird wahrscheinlich das Endorgan des Olfactorius erregt wie die Geschmacksknospen, d. h. die Erregung erfolgt durch in Wasser gelöste Stoffe (*W. Nagel*[24]), die Trennung von Geruch und Geschmack erfolgt erst bei den Lufttieren.

Die Zunge der Cyclostomen dient als Saugapparat, die der übrigen Fische hat keine Muskeln. Salamandrinen und die meisten Anuren können die Zunge aus dem Munde hinausklappen und wieder zurücklegen. Bei vielen niederen Vertebraten dient der Zunge als Stütze das Os entoglossum, an dessen Stelle bei den höheren die Cartilago sive Septum linguae tritt. — Die Nervenendigungen am Rüssel (Fliegen), Kiefer und Zunge (Ameisen), Gaumen und Epipharynx sind der Sitz des Geschmacksorganes bei den Insekten. Auch bei den Schnecken fand man Geschmacksorgane.

Historisches.

Historisches. — *Bellini* erklärt die Papillen der Zungenwurzel für die Geschmacksorgane (1665). *Sulzer* berichtete 1760 über den elektrischen Geschmack. — *Baur* beschrieb zuerst genauer den Verlauf und die Teilung der Muskeln in der Zunge; *Rudolphi* erklärte den Verlauf der Nerven. *Elsässer* gab an (1834), daß der Geschmack aller Substanzen auf den Papillae vallatae und am hinteren Seitenrande der Zunge am intensivsten sei. *Richerand, Foderà, Mayo* bezeichneten allein den Lingualis als den Geschmacksnerven; *Magendie* zeigte aber, daß nach seiner Durchschneidung der hintere Zungenteil den Geschmack behält. *Panizza* (1834) bezeichnete den Glossopharyngeus als den Geschmacks-, den Lingualis als den Gefühls- und den Hypoglossus als den Bewegungsnerven.

Der Gefühlssinn.

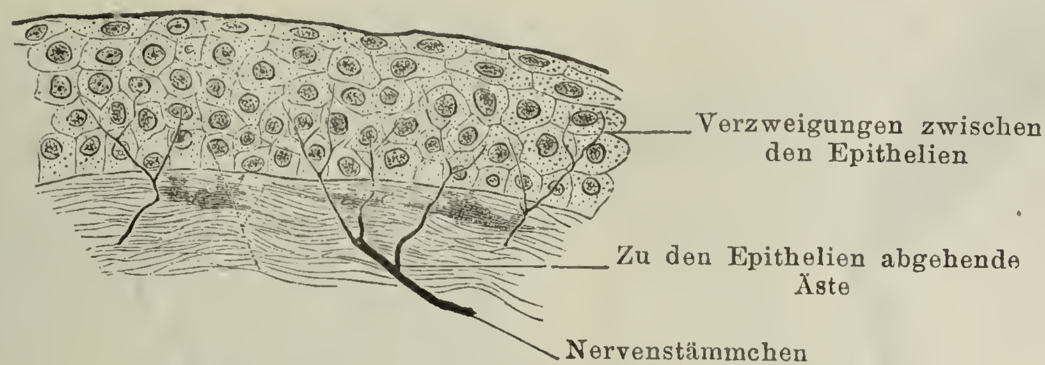
331. Endigungen der sensiblen Nerven.

Die sensiblen Nerven endigen entweder frei — oder an Tastzellen — oder mit Terminalkörperchen.

1. Freie Nervenendigungen. — Nach Verlust der Markscheide und wiederholter Teilung enden die Nerven entweder mit feinsten Spitzen oder mit einer knopfförmigen

Anschwellung. Solche Nervenendigungen finden sich zwischen den Epithelzellen der Hornhaut (§ 296; Fig. 251); aber auch zwischen den Zellen der tieferen Epidermisschichten. Hier finden sich bei der Darstellung der Nervenendigungen durch Vergoldung auch eigentümliche

Fig. 251.

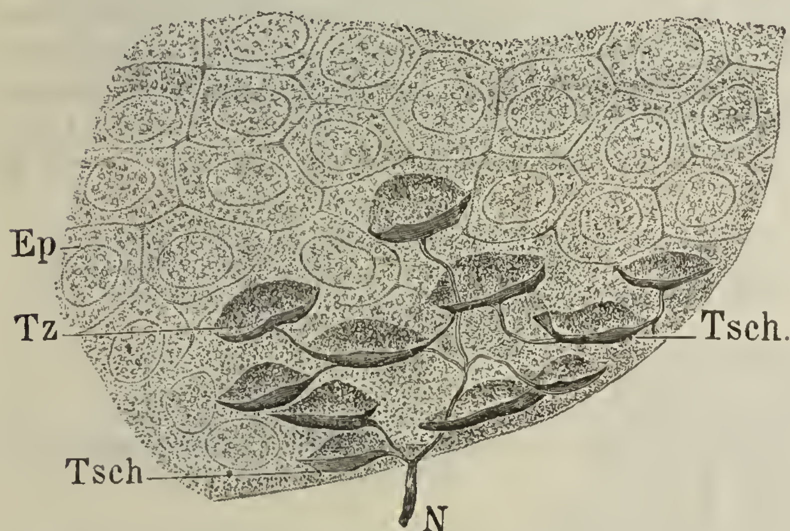


Nervenendigungen im Hornhautepithel.

Zellen mit langen verästelten Fortsätzen (*Langerhans*sche Zellen), ihre Deutung (Wanderzellen, untergehende Epithelzellen) ist nicht klar.

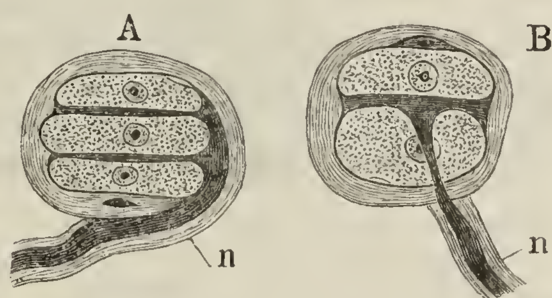
2. Tastzellen. — *a)* einfache Tastzellen, ovale kernhaltige Zellen in den tiefsten Schichten der Epidermis und in der äußeren Wurzelscheide der Haare; marklose

Fig. 252.



Tastscheiben mit Nerven aus der Epidermis (Rüsselscheibe vom Schwein). *Ep* Epidermiszellen, *Tz* Tastzellen, *Tsch* Tastscheiben, *N* Nerv.

Fig. 253.



*Grandry-Merkel*sche Körperchen.
A aus 3, *B* aus 2 Zellen bestehend, *n* Nerv (Entenzunge).

Nervenfasern legen sich mit schüsselförmig geformten Tastscheiben (Tast-Menisci) ihnen an (Fig. 252).

b) Zusammengesetzte Tastzellen (*Grandry-Merkel*sche Körperchen, Fig. 253). Große, mit rundem Kern und Kernkörperchen ausgestattete Zellen in einer bindegewebigen Hülle, zwischen ihnen endet eine hüllen- und marklos gewordene Nervenfaser mit einer Tastscheibe. Nur in dem sogenannten Wachshaut-Schnabelüberzug und in der Zunge der Enten und Gänse.

3. Terminalkörperchen. — *a)* Die cylindrischen Endkolben (*Krause* 1860) (Fig. 254), wahrscheinlich bei allen Säugetieren in der Cutis und den Schleimhäuten als regelmäßige Art der Nervenendigung, 0,075 bis 0,14 *mm* lang, finden sich in der Conjunctiva bulbi, am Boden der Mundhöhle, am Lippenrande, in der Nasenschleimhaut, am Kehldeckel, an den Papillae fungiformes und circumvallatae, an der Glans penis et clitoridis, im Tendilemma, im Sehnengewebe, ferner an der Fußsohle des Menschen, an den Volarflächen der Zehen (Meerschwein), am Ohr und Rumpf (Maus), in der Flughaut der Fledermäuse. Die Adventitia der doppeltkonturierten Faser geht in die bindegewebige Hülle des Kolbens über, die *Schwann*sche Scheide verdickt und entfaltet sich zu dem aus Längskolbenzellen bestehenden Innenkolben. — Die rundlichen Endkolben beim Menschen (Nasenschleimhaut, Conjunctiva, Mundhöhle, Epiglottis, Schleimhautfalten des Rectums) bestehen im Innern einer kugeligen, bindegewebigen Hülse aus zahlreichen, dichtgelagerten Zellen, zwischen denen die Terminalfäden des Nerven endigen (Fig. 255). — Diesen Gebilden stehen offenbar nahe die Wollust- und Gelenkkörperchen: erstere in der Haut der Glans penis et

Krausesche Endkolben.

Wollust- und Gelenkkörperchen.

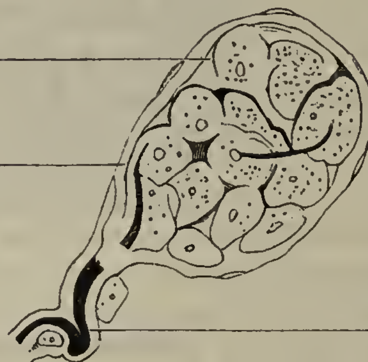
clitoridis scheinen in verschieden hohem Grade untereinander verschmolzene Endkolben zu sein. — Die Gelenkkörperchen findet man in der Synovialis der Fingergelenke; sie

Fig. 254.



Länglicher Endkolben.
a die kernhaltige Hülle.

Fig. 255.



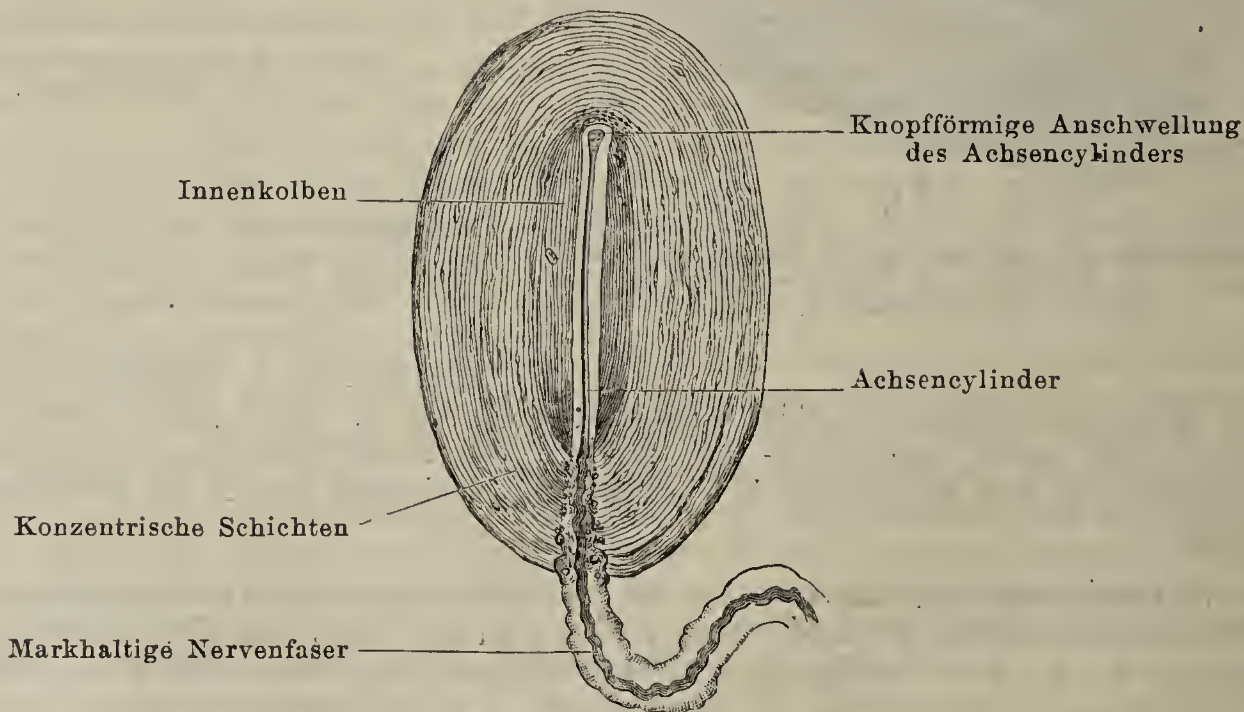
Rundlicher Endkolben der menschlichen Conjunctiva (nach *Longworth*).

sind größer als die Endkolben, zeigen zahlreiche ovale Kerne außen; in das Innere treten bis vier Nervenfasern ein.

Vater-Pacinische Körperchen.

b) Die *Vater*schen (1741) oder *Pacini*schen (1840) Körperchen — (Fig. 256), 1—2 *mm* lang, liegen im subcutanen Gewebe namentlich an der Beugeseite der Finger- und Zehennerven (600—1400), in der Mammillargegend, in der Umgebung von Gelenken und Muskeln, an den Membranae interosseae, am Perimysium, an den Sehnen, an den Unterleibsgeflechten des Sympathicus, neben der Aorta abdominalis und neben der Steißdrüse, im Pankreas, am Herzbeutel, neben dem Facialisknie, am Rücken des Penis und der Clitoris (sowie im

Fig. 256.



*Vater-Pacini*sches Körperchen.

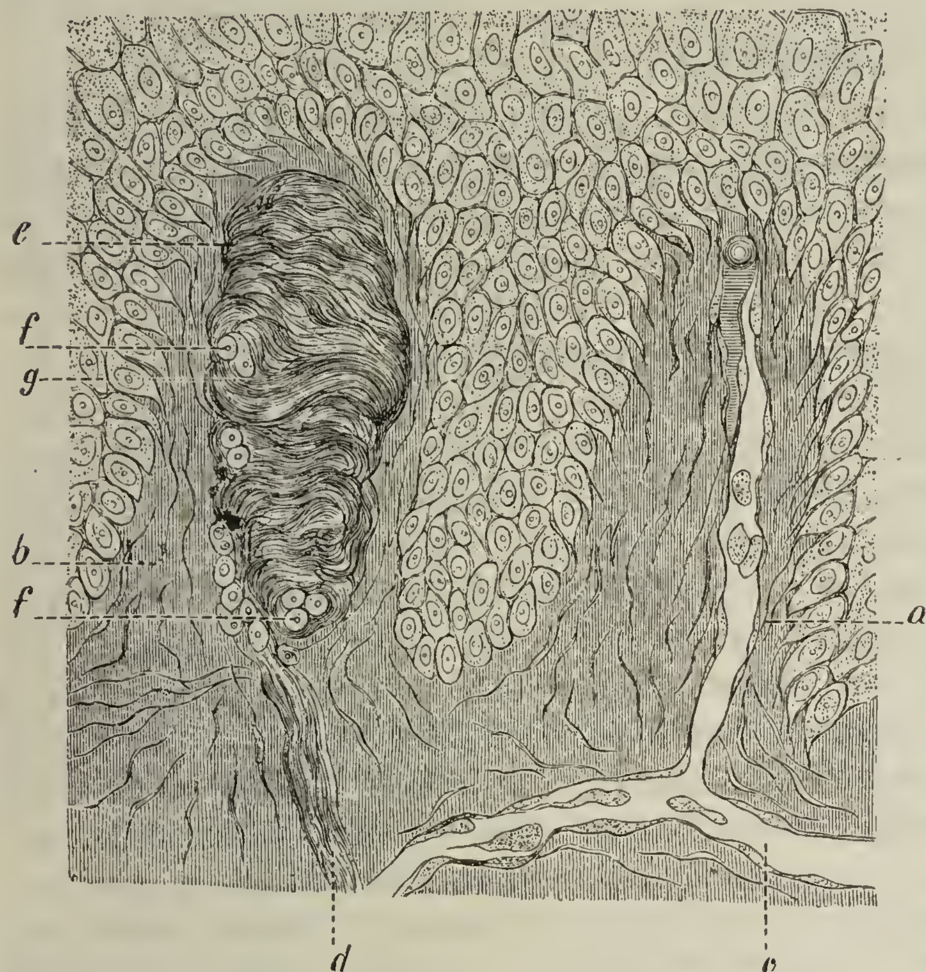
Mesocolon der Katze). Zahlreiche, durch Flüssigkeit getrennt gehaltene Bindegewebskapseln umgeben zwiebelschalenartig den inneren, homogenen, an der Wand mit flachen Epithelien besetzten, mit Neuroplasma gefüllten Binnenkolben. Die Lamellen des Körperchens sind aus einer Vermehrung der *Henle*schen Schicht der Nervenfaser hervorgegangen und aus kernhaltigen platten Zellen zusammengefügt. Die markhaltige Nervenfaser, die durch den Stiel eintritt, verliert ihr Mark und *Schwann*sche Scheide und endigt als Achsencylinder entweder mit einem oder mit gabelig geteilten Enden unter leichter terminaler

Anschwellung, dem „Endknöpfchen", innerhalb dessen jede Nervenfibrille mit zartestem „Terminalnodulus" aufhört.

c) Die *Meissner*schen (1852) Tastkörperchen (Fig. 257, *e*) ellipsoidisch, 40—200 μ lang und 60—70 μ breit, liegen innerhalb der Papillen der Lederhaut (§ 183), und zwar reichlich in der Hohlhand und auf der Fußsohle, desgleichen an den Fingern und Zehen (21 auf 1 mm^2 Haut, oder zu 108 auf 400 Gefäßpapillen); weniger zahlreich sind sie am Hand- und Fußrücken, an der Mammilla, den Lippen und der Zungenspitze, selten an der Glans clitoridis, vereinzelt an der Volarseite des Vorderarmes (auch bei anthropoiden Affen und dem Waschbär). Sie besitzen in ihrem Innern einen aus gekernten epithelialen Zellen zusammengefügten ellipsoiden „Binnenkolben"; die hinzutretende Nervenfaser verliert an der Basis des Kolbens die *Henle*sche und *Schwann*sche Scheide, die ihrerseits den Kolben weiterhin überkleiden und einhüllen. Die Nervenfaser beschreibt, erst markhaltig, dann marklos geworden, spiralige Touren um den Binnenkolben, worauf sie in Fibrillen zerlegt in den Kolben eindringt. Hier endigen die isolierten Nervenfibrillen mit knötchenförmigen Anschwellungen zwischen den Kolbenzellen.

Die Tastkörperchen.

Fig. 257.



a Gefäß-, *b* Tastpapille, *c* Blutgefäß, *d* Nervenfaser, die zum Tastkörperchen zieht, *e* Tastkörperchen, *f* quergeschnittene Nervenfasern, *g* Zellen der *Malpighi*schen Schleimschicht (nach *Biesiadecki*).

Bei Tieren kommen noch manche andere Arten von Terminalkörperchen vor.

332. Übersicht über die verschiedenen Arten der Gefühlsempfindung.[61]

Unter dem Ausdrucke „Gefühl" werden in der Sprache des gewöhnlichen Lebens eine Reihe durchaus verschiedenartiger Sinnesempfindungen zusammengefaßt. Unter ihnen nehmen zunächst diejenigen eine besondere Stellung ein, die uns durch die Haut vermittelt werden, die Hautsinnesempfindungen. Wenn wir mit der Haut irgend etwas „fühlen", so handelt es sich dabei — wie eine aufmerksame Selbstbeobachtung ergibt — in der Mehrzahl der Fälle um zusammengesetzte Empfindungen, die wir in unserem Bewußtsein in einfache Empfindungen, d. h. solche, die eine weitere Zerlegung nicht mehr zulassen, zerlegen können. Derartige einfache Hautsinnesempfindungen können wir nun mindestens vier unterscheiden: die Empfindung des Druckes, der Wärme, der Kälte und des Schmerzes. Wenn die Empfindungen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen uns meistens in verschiedenen Kombinationen gleichzeitig zum Bewußtsein kommen, so können wir doch aus solchen zusammengesetzten Empfindungen die einzelnen einfachen Empfindungen, die darin enthalten sind, herausfühlen; unter besonderen Be-

Hautsinnesempfindungen.

dingungen können wir aber auch jede dieser einfachen Empfindungen für sich, losgelöst von den anderen, zum Bewußtsein bringen.

Kitzel- und Juckempfindungen.

Von manchen Hautsinnesempfindungen steht es nicht fest, ob sie als einfache Empfindungen eigener Art aufzufassen sind, oder ob sie sich aus mehreren der erwähnten einfachen Empfindungen, die vielleicht jede wieder in besonderer Qualität und Intensität darin vorhanden sind, zusammensetzen. Dazu gehören z. B. die Kitzel- und Juckempfindungen (vgl. *Basler*[62], *Goldscheider*[63]).

Sinnespunkte der Haut.

Das Gesetz der spezifischen Energie (§ 295) verlangt, daß für jede der einfachen Hautsinnesempfindungen besondere Nerven mit besonderen Nervenendapparaten vorhanden sind. Daß es sich in der Tat so verhält, ist zuerst für die Empfindung des Druckes, der Wärme und der Kälte von *Blix*[64] (1883) und *Goldscheider*[63] (1885) nachgewiesen worden durch die Auffindung der sogenannten Sinnespunkte der Haut. In der Haut sind für die verschiedenen einfachen Empfindungen verschiedene kleinste, punktförmige Stellen vorhanden, die jede nur eine bestimmte Empfindung zu vermitteln imstande sind: die Druckpunkte nur Druckempfindung, die Wärmepunkte nur Wärme-, die Kältepunkte nur Kälteempfindung. Wie es das Gesetz der spezifischen Energie erfordert, geben diese verschiedenen Sinnespunkte jeder die ihm zukommende bestimmte Empfindung nicht nur dann, wenn sie von dem adäquaten Reize getroffen werden, sondern auch bei Reizung mit heterologen Reizen: so bewirkt z. B. elektrische Reizung an einem Druckpunkte nur Druck-, an einem Wärmepunkte nur Wärme-, an einem Kältepunkte nur Kälteempfindung. Durch *v. Frey*[65] wurde schließlich der Nachweis geführt, daß auch die Schmerzempfindung durch bestimmte Sinnespunkte der Haut, die Schmerzpunkte, vermittelt wird. — Niemals fallen verschiedene Sinnespunkte etwa miteinander zusammen; sie nehmen stets getrennte Orte in der Haut ein.

Nach einer anderen Auffassung (*Goldscheider*[63]) soll die Schmerzempfindung nicht eine einfache Empfindung eigener Art sein, sondern durch eine sehr intensive Erregung derjenigen Nerven bedingt werden, die bei mäßiger Erregung die anderen einfachen Empfindungen hervorrufen; so soll bei Steigerung der Intensität die einfache Druckempfindung schließlich in Druckschmerzempfindung übergehen.

Von anderen Beobachtungen, die ebenfalls dafür sprechen, daß für die verschiedenen einfachen Empfindungen verschiedene Nerven und Nervenendapparate vorhanden sein müssen, seien hier noch die folgenden aufgeführt: — 1. die Empfindlichkeit der Haut für die einzelnen einfachen Empfindungen ist an gewissen Stellen ganz verschieden; so sind z. B. die Fingerspitzen für Druckreize am empfindlichsten, dagegen für Temperaturreize viel weniger empfindlich als Gesichtshaut und Rumpf. — Die Conjunctiva und Cornea (*Nagel*[66]), die Glans penis, die Mammilla haben gute Kälteempfindlichkeit, geringe oder gar keine Wärmeempfindlichkeit. — Die Wangenschleimhaut, die hinteren Teile des Mundraums, die hintere Hälfte der Zunge haben nur geringe Schmerzempfindlichkeit. Auf einigen Stellen der Wangenschleimhaut fehlt die Schmerzempfindung überhaupt (*Kiesow*[67]). — 2. Die Leitungsbahnen für die Druckempfindung und die Temperatur- und Schmerzempfindung verlaufen im Rückenmarke zum Teil getrennt (vgl. S. 684); bei Erkrankungen des Rückenmarks können daher die verschiedenen Empfindungen in verschiedener Weise betroffen sein (vgl. S. 685). — 3. Unter pathologischen Verhältnissen und unter der Einwirkung von Narkoticis kann die eine Art der Empfindungen aufgehoben sein bei Erhaltung der anderen. Bei der Regeneration durchschnittener

gemischter Nerven sollen die verschiedenen Empfindungen zu verschiedener Zeit zurückkehren (vgl. S. 587).

Außer von der Haut können weiterhin Gefühlsempfindungen auch von den tieferen Teilen ausgelöst werden. So sind z. B. manche tiefer gelegene Teile ebenso wie die Haut der Schmerzempfindung fähig (S. 873). Eine besondere Klasse von Gefühlsempfindungen wird ferner von den Gelenken, Sehnen, Muskeln aus vermittelt; sie werden als Muskelgefühl (§ 337) zusammengefaßt. Endlich ist noch eine Gruppe eigenartiger Gefühlsempfindungen zu erwähnen, die dadurch charakterisiert sind, daß sie sich nicht auf äußere Objekte beziehen lassen, die sog. Gemeingefühle (§ 337).

Schmerzempfindlichkeit tieferer Teile.

Muskelgefühl.

Gemeingefühle.

333. Der Drucksinn.[68]

Der Drucksinn vermittelt uns diejenigen Empfindungen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen durch Druck, also durch mechanische Reizung der Haut hervorgerufen werden. Von den Druckempfindungen nicht prinzipiell zu unterscheiden sind die Berührungsempfindungen; es handelt sich dabei nur um schwache Druckempfindungen. Bei den Tastempfindungen dagegen, wie sie entstehen, wenn wir durch Betasten, d. h. durch aktive Bewegungen, besonders der Hände, uns über die Beschaffenheit der Gegenstände unterrichten, gesellen sich zu den Empfindungen des Drucksinns zugleich auch Empfindungen des Muskelsinns (vgl. § 337).

Druckempfindungen können ausgelöst werden von der äußeren Haut, der Mundhöhle, den Zähnen (S. 239), der Zunge, dem Naseneingang. Geringen oder gar keinen Drucksinn dagegen haben die Conjunctiva, Cornea, Glans penis, die vorderen Gaumenbögen, der größte Teil der Schleimhaut der Nase, die Magen- und Darmschleimhaut.

Druckpunkte.

Dem Drucksinne dienen spezifische Nervenendapparate in punktförmiger Lage: die Druckpunkte (*Blix*[64]). Die Druckpunkte sind zahlreicher als die Wärme- und Kältepunkte; sie sind gleichmäßiger über die Fläche verteilt als diese. An den behaarten Hautstellen entspricht jedem Haar ein Druckpunkt, dieser liegt jedesmal in der Projektion des schiefstehenden Haarbalges auf die Hautoberfläche (*v. Frey*[65]). Ob auch zwischen den Haaren Druckpunkte vorkommen, denen also kein Haar entsprechen würde, ist nicht sicher festgestellt. Die Haare wirken bei der Übertragung sehr schwacher Reize wie zweiarmige Hebel, deren Drehpunkt in der Hautfläche liegt. An den unbehaarten Hautstellen (ca. 5% der Körperoberfläche) ist die Verteilung der Druckpunkte nicht ganz so regelmäßig und häufig dichter. Nach *v. Frey* u. *Kiesow*[69] finden sich Druckpunkte pro Quadratcentimeter am Unterschenkel 9—10, Oberschenkel 10—22, Oberarm 7—16, Unterarm 10—26, Handgelenk 12—44, Daumenballen 111—135, Kopfhaut 115—300.

v. Frey[65] vermutet, daß als Nervenendorgane den Druckpunkten an den behaarten Hautstellen das Nervengeflecht an der Wurzelscheide der Haare (*Bonnet*[70]), an den unbehaarten Stellen die *Meissner*schen Körperchen entsprechen.

Zur Untersuchung der Druckpunkte dienen die von *v. Frey*[65] angegebenen Reizhaare. Haare von verschiedener Stärke werden an Holzstäbchen senkrecht zur Achse des Stäbchens festgeklebt, so daß das Haar nach einer Seite ca. 20 bis 30 *mm* vorsteht. Man setzt bei der Untersuchung das Haar möglichst senkrecht zur Hautfläche auf und drückt, bis es sich schwach biegt: der so ausgeübte Druck stellt für jedes Haar einen bestimmten Wert dar, der auf der Wage ein für allemal bestimmt werden kann.

Einflüsse auf die Druckempfindungen.

Die Wirkung eines auf die Haut ausgeübten Druckes hängt ab — 1. von der Größe des Druckes (= der auf der Flächeneinheit wirken-

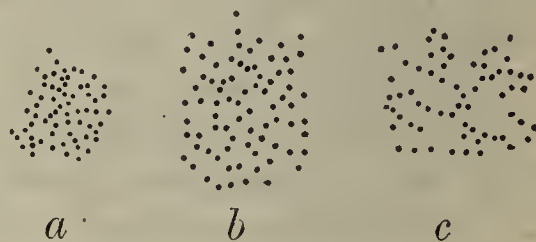
den Belastung). Man mißt den Druck, indem man angibt, welches Gewicht auf den mm^2 der Fläche wirkt, oder in Atmosphären (1 Atm. = 10 g/mm^2). — 2. von der Größe der Fläche. Ein und derselbe Druckwert ist bei kleiner Fläche wirksamer als bei großer. Bestimmt man daher den Druckwert, der notwendig ist, um eine eben merkliche Erregung hervorzurufen (Schwellenwert des Druckes), so erhält man je nach der Fläche einen anderen Wert, im allgemeinen bei kleinerer Fläche einen kleineren Wert. Der kleinste Druckwert findet sich (an haarfreien Hautstellen untersucht) bei einer Fläche von etwa 0,5 mm^2, nämlich 0,036 Atm. Wächst die Fläche, so nimmt der Schwellendruck langsam zu, für Flächen von ungefähr 2000 mm^2 liegt er über 1 Atm. Verkleinert man die Fläche noch unter 0,5 mm^2, so nimmt der Schwellendruck aber nicht etwa weiter ab, sondern steigt wieder, und zwar sehr schnell; er beträgt für eine Fläche von 0,05 mm^2 0,25 Atm., — für 0,01 mm^2 0,56 Atm., — für 0,005 mm^2 0,8 Atm., für 0,001 mm^2 1,78 Atm. (*v. Frey* u. *Kiesow*[69], *Hansen*[71]). Aus diesen Tatsachen haben *v. Frey* u. *Kiesow*[69] den Schluß gezogen, daß es überhaupt nicht der Druck ist, der die Nervenendorgane des Drucksinnes erregt, sondern vielmehr das Druckgefälle, d. h. die Änderung des Druckes nach der Tiefe und nach den Seiten zu. Wächst die drückende Fläche bei gleichbleibendem Drucke, so nimmt nämlich das Druckgefälle unter derselben ab, bei Verkleinerung der Fläche nimmt es zu, — es ändert sich also in derselben Weise wie die Wirkung des Druckes auf die Nerven. Daß bei einer Verkleinerung der Fläche unter einen bestimmten Wert (0,5 mm^2, s. oben) die Wirksamkeit des Druckes nicht weiter zu-, sondern wieder abnimmt, erklärt sich durch die Annahme, daß die Endapparate des Drucksinns nicht an der Oberfläche der Haut, sondern etwas tiefer liegen: das Druckgefälle wird zwar bei Verkleinerung der drückenden Fläche immer steiler, aber es verläuft nun oberflächlicher als die Endorgane. — Da es somit für die Erregung der Endapparate nur auf die Größe, aber nicht auf die Richtung des Druckgefälles ankommt, so erklärt es sich, daß die für Druck empfindlichen Punkte auch empfindlich für Zug (= negativen Druck) sind. Man prüft die Empfindlichkeit für Zug durch kleine aufgeklebte Pflasterstücke, die man an einem Faden emporzieht. Die eben merkliche Empfindung tritt bei derselben Reizstärke bei Zug wie Druck auf die Haut ein und hat bei beiden Reizungsweisen denselben Charakter.

Schwellenwert des Druckes.

Druckgefälle.

Empfindlichkeit für Zug.

Fig. 258.



Druckpunkte *a* von der Mitte der Fußsohle, — *b* von der Haut des Jochbogens, — *c* vom Rücken (nach *Goldscheider*).

Meissnerscher Versuch.

In naher Beziehung zu der Abhängigkeit der Wirkung des Druckes von der Größe der Fläche steht der sog. *Meissner*sche[72] Versuch. Ein Druck, der bewirkt wird durch völlig gleichmäßige Kompression eines Körperteiles, z. B. durch Eintauchen eines Armes in Quecksilber, wird nicht als solcher empfunden; nur an der Flüssigkeitsgrenze spürt ihn ein in Quecksilber eingetauchter Finger an seiner Volarfläche. Wahrscheinlich ist unter diesen Bedingungen das Druckgefälle am Orte der Endorgane nur klein.

Die Wirkung eines auf die Haut ausgeübten Druckes hängt weiterhin ab — 3. von der Geschwindigkeit, mit der die Deformation der Haut hervorgebracht wird, und — 4. von dem Orte der Einwirkung,

wegen der verschiedenen Dichtigkeit der Endapparate an verschiedenen Hautstellen (s. S. 865) und ihrer wechselnden Empfindlichkeit.

Der Drucksinn zeichnet sich vor den anderen Sinnen durch eine geringe Trägheit aus; das Empfindungsmaximum wird in weniger als $^1/_4$ Sekunde nach dem Beginn des Reizes erreicht, der Abfall der Empfindungsstärke erfolgt um so langsamer, je stärker der Reiz und je größer die Reizfläche ist (*v. Frey* u. *Goldmann*[73]).

Die Unterschiedsschwelle für Druckreize.

Unterschiedsschwelle.

Methode der Untersuchung. — 1. Man legt auf die zu untersuchenden Hautstellen nacheinander Gewichte von verschiedener Schwere und läßt urteilen über Wahrnehmung von Druckdifferenzen (*E. H. Weber*[74]). Man hat hierbei, um Temperaturunterschiede, Verschiebung und ungleiches Aufsetzen möglichst zu vermeiden, zuvor die Hautstelle mit einer Platte zu bedecken, die für die Versuchsdauer liegen bleibt, auch muß der Einfluß des Muskelgefühles eliminiert sein (siehe § 337), indem man das Körperglied, an dem man untersucht, unterstützt. — 2. Von einem Wagebalken geht ein die Haut berührender Fortsatz aus, durch Belastung oder Entlastung der Wage wird die Gewichtsdifferenz hergestellt, über welche die Versuchsperson zu entscheiden hat (*Dohrn*[75]). —. 3. Zur Vermeidung des lästigen Gewichtswechsels konstruierte *A. Eulenburg*[76] sein Barästhesiometer, ein nach dem Prinzip der Spiralfederwage konstruiertes Werkzeug; dasselbe trägt eine abwärts gerichtete Pelotte, die durch Federkraft niedergedrückt wird. Ein Zeiger gibt den Grad des Druckes in Grammen an. — 4. *Landois* konstruierte für derartige Untersuchungen seine Quecksilberdruckwage (Fig. 259, *Kruth*[77]). Ein Wagebalken *(W)*, auf Schneiden *(O O)* ruhend, wird von dem horizontalen Arme *(b)* eines schweren Stativs *(T)* getragen. Der eine Wagearm besitzt ein Schraubengewinde *(m)*, auf dem ein zur Äquilibrierung dienendes Gewicht *(S)* hin und her beweglich ist. Der andere Arm *(d)* geht in ein senkrecht emporsteigendes, kalibriertes Rohr *(R)* über. Abwärts von diesem ragt die Druckpelotte *(P)* nieder, die noch nach Belieben durch ein Gewicht *(G)* belastet werden kann und die auf dem zu prüfenden Hautbezirke *(H)* ruht. Aus einer nebenstehenden Bürette *(B)*, die ein Stativ *(A)* hält, kann Quecksilber in der Richtung der Pfeile durch die eine Schneide des Wagebalkens bis in das Rohr *(R)* einsteigen. [Ein sehr zartes, leicht bewegliches Stück Gummischlauch verbindet die Schneide *(O)* mit einem fixierten Glasröhrchen, und weiterhin führt dieses zu dem Gummischlauch der Bürette *(D D)*.] Ist der Hahn *(h)* geschlossen, so steigt bei jedem Druck auf den Schlauch *(D D)* das Quecksilber durch *d* in *R* empor und verstärkt den Druck der Pelotte *(P)*. Es ist ausgemessen, wie groß das Gewicht des Quecksilbers ist, das einen Raumteil des Rohres *(R)* füllt. Das Werkzeug gestattet ohne jede anderweitige Erschütterung ganz beliebig schnelle oder langsame Druckschwankungen bei einer jeden (durch *G*) gewählten Anfangsbelastung. [In der Figur bedeutet *a* einen Trieb zur passenden Einstellung des Tragarmes *(b)*; — *t* ist eine Vorrichtung mit 2 Stellschrauben, die ein Überschlagen des Wagebalkens verhüten.] Je umfangreicher auf den Schlauch *(D D)* gedrückt wird, um so größer ist natürlich der Druckzuwachs. Auch durch Erheben der Bürette *(B)* kann der Druck (wenn *h* offen ist) verstärkt werden. — Man kann natürlich auch, in dem *P* zuerst unterstützt ist, das *Hg* verschieden hoch in *R* einsteigen lassen (zur Erzeugung eines verschieden hohen Druckes) und nach Schluß des Hahnes *(h)* und durch schnelle Beseitigung der Unterstützung den Druck der Pelotte plötzlich wirken lassen.

Die Resultate bei der Untersuchung der Unterschiedsschwelle für Druckreize werden genauer, wenn man die beiden zu vergleichenden Gewichte nacheinander auf die Haut (auf dieselbe oder auf verschiedene Stellen) aufsetzt, als wenn man sie gleichzeitig auf verschiedene Stellen einwirken läßt. — Mit der Zunahme der Zeit zwischen dem Aufsetzen der beiden Gewichte wird die Fähigkeit der Vergleichung geringer, und zwar bei verschiedenen Personen in verschiedenem Maße. Es muß daher bei den Versuchen die Zeit zwischen dem Aufsetzen der beiden Gewichte stets dieselbe sein.

E. H. Weber[74] fand bei seinen Untersuchungen, daß der Unterschied zweier Gewichte, der notwendig ist, um eine eben merkliche Verschiedenheit der Druckempfindungen hervorzurufen, stets einen bestimmten Bruchteil des Anfangsgewichtes darstellt, aber unabhängig ist von der absoluten Größe der beiden Gewichte. So wurden bei Versuchen an den Fingerspitzen noch Differenzen zweier Gewichte wahrgenommen, die sich wie 29 : 30 verhielten, deren Unterschied also $^1/_{30}$ des absoluten Gewichtes betrug. Dieses *Weber*sche Gesetz ist von *Fechner*[78] ganz allgemein als „psy-

chophysisches Gesetz" aufgestellt worden (vgl. § 295). Die Gültigkeit des *Weber*schen Gesetzes für den Drucksinn ist jedoch nur beschränkt: wenn man von sehr leichten zu schwereren Gewichten aufsteigt, so wächst die Feinheit der Unterscheidung für zwei Gewichte zunächst, für schwerere Gewichte nimmt dann weiterhin das Unterscheidungsvermögen schnell wieder ab (*E. Hering, Loewit* u. *Biedermann*[79]).

Webersches Gesetz.

A. Eulenburg[76] fand folgende Abstufungen der Unterschiedsempfindlichkeit des Drucksinnes: Stirn, Lippen, Zungenrücken, Wange, Schläfe zeigten Differenzen von $^1/_{40}$—$^1/_{30}$ an (200 : 205 bis 300 : 310 *g*). — Die Dorsalseite der letzten Fingerphalanx, des Vorderarmes,

Fig. 259.

Landois' Quecksilber-Druckwage.

der Hand, der 1. und 2. Phalanx, die Volarseite der Hand und des Vorderarmes und Oberarm empfanden Unterschiede vom $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ (200 : 220 bis 200 : 210 *g*). — Vorderseite des Unterschenkels und Oberschenkels waren dem Vorderarm ähnlich. Dann folgten Fußrücken, Dorsum der Zehen; viel schwächer war die Empfindlichkeit an der Plantarseite der Zehen, der Planta selbst und an der hinteren Seite des Ober- und Unterschenkels. — *Dohrn*[75] suchte das kleinste Zusatzgewicht zu ermitteln, das bei 1 *g* Belastung an den verschiedenen Hautstellen zuerst gefühlt wurde; dieses war für: 3. Fingerphalanx 0,499 *g*, Fußrücken 0,5 *g*, 2. Fingerphalanx 0,771 *g*, 1. Fingerphalanx 0,82 *g*, Unterschenkel 1 *g*, Handrücken 1,156 *g*, Handteller 1,018 *g*, Kniescheibe 1,5 *g*, Vorderarm 1,99 *g*, Sternum 3 *g*, Nabelgegend 3,5 *g*, Rücken 3,8 *g*.

Zeitliches Verhalten der Druckempfindungen.

Zeitliches Verhalten der Druckempfindungen. — Sehr schnell aufeinander folgende Druckreize müssen mindestens $^1/_{480}$—$^1/_{610}$ Sekunde voneinander getrennt sein, damit sie isoliert zur Wahrnehmung gelangen.

Schnellere Folge bewirkt Verschwimmen der Eindrücke (*Valentin*[80]). Vibrationen von Saiten erkennt man noch als solche bei 1506—1552 Schwingungen in 1 Sekunde (*v. Wittich* u. *Grünhagen*[81]). Nach *Bloch*[82] sollen jedoch an der Volarseite des Oberschenkels nur 52, am Handrücken 61, an den Fingerspitzen 70 Stöße in 1 Sekunde isoliert wahrgenommen werden können; nach *v. Frey*[83] werden mechanische oder faradische Reize bei einer Reizfrequenz von 100 in einer Sekunde als diskontinuierliche Empfindung nur von den Druckpunkten, nicht von den Temperatur- und Schmerzpunkten der Haut wahrgenommen. *Basler*[84] fand, daß bei mechanischer Reizung derselben Hautstelle mit zwei aufeinanderfolgenden Schlägen das Reizintervall größer als 0,05 Sekunden sein mußte, damit beide Reize getrennt wahrgenommen wurden. — *v. Vintschgau* u. *Durig*[85] fanden, daß, wenn zwei aufeinander folgende elektrische Gefühlsreize die Mitte der Stirn treffen, im allgemeinen ein kürzeres Zeitintervall (0,022 Sekunden) ausreicht, um sie als zeitlich getrennt zu erkennen, als wenn sie auf die Dorsalfläche des Unterarmes angebracht werden (0,033 Sekunden).

Pathologisches: — Bei Hysterischen, die an Hemianästhesie leiden, hat man die merkwürdige Beobachtung gemacht, daß das Gefühl der befallenen Seite wiederkehrt, wenn kleine Metallplatten oder Umschläge auf dieselbe gelegt werden (Metalloskopie). Dabei findet sich, daß bei diesem Wiedererwachen der Sensibilität die homologe Stelle der gesunden Seite oder Extremität anästhetisch wird. Es hat demnach eine Übertragung der Empfindung von der gesunden auf die affizierte Körperhälfte stattgefunden (Transfert de la sensibilité). Ihre Erklärung findet die Tatsache darin, daß sich unter ganz normalen, physiologischen Verhältnissen ähnliches zeigt. Beim Gesunden hat nämlich jede Sensibilitätserhöhung an der einen Körperseite (durch Auflegen warmer Metallplatten oder von Umschlägen) eine gleichzeitige Verminderung der Sensibilität der anderen Seite zur Folge; umgekehrt findet man, wenn man eine Körperstelle durch Auflegen kalter Metallplatten weniger empfindlich macht, daß alsdann die homologe Stelle der anderen Seite empfindlicher geworden ist (*Rumpf*[86]. *M. Rosenthal*[87]).

Metalloskopie.

Transfert.

334. Der Temperatursinn.[88]

Der Temperatursinn vermittelt diejenigen Empfindungen, die bei thermischer Reizung der Haut hervorgerufen werden. Ein einheitlicher Temperatursinn existiert jedoch nicht: Kälte- und Wärmeempfindungen sind vielmehr streng voneinander zu scheiden als besondere Empfindungsarten. Denn nach der Entdeckung von *Blix*[64] und *Goldscheider*[63] ist nicht jede Hautstelle sowohl der Kälte- wie der Wärmeempfindung fähig, sondern es finden sich auf der Haut gewisse Punkte, deren Reizung nur Kälteempfindung bewirkt: Kältepunkte, und andere, deren Reizung nur Wärmeempfindung bewirkt: Wärmepunkte. Nirgends fallen Kälte- und Wärmepunkte zusammen; sie entsprechen den spezifischen Endapparaten der Kälte- resp. Wärmenerven.

Kälte- und Wärmepunkte.

Temperaturempfindungen können ausgelöst werden: von der äußeren Haut, der Haut des äußeren Gehörganges, den Schleimhäuten der Mund-, Rachenhöhle und des obersten Abschnittes der Speiseröhre, des vorderen Einganges und des Bodens der Nasenhöhle und des Kehlkopfes, des Afters. Manche Stellen haben eine gute Kälteempfindlichkeit bei geringer oder fehlender Wärmeempfindlichkeit (vgl. S. 864). Gar keine Temperaturempfindung haben die Schleimhaut des Magens und Darms sowie die inneren Teile des Körpers überhaupt.

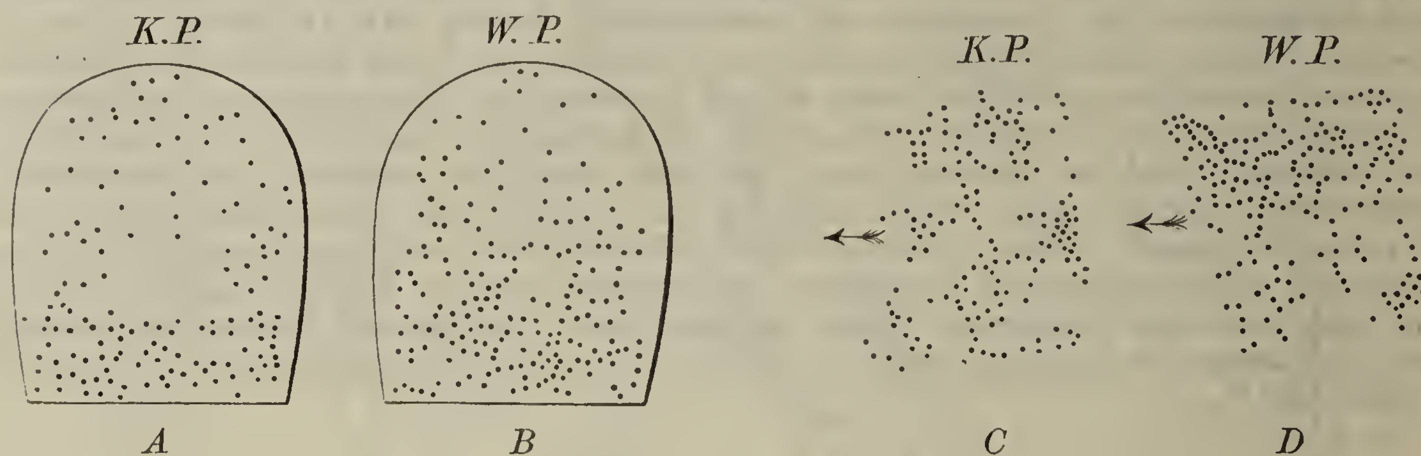
Die Wärme- und Kältepunkte sind sehr ungleichmäßig über die Haut verteilt; sie liegen meist in Gruppen zusammen, dazwischen finden sich Lücken, in denen die Wärme- oder die Kältepunkte oder beide überhaupt fehlen. Die Kältepunkte sind zahlreicher als die Wärme-

punkte; nach *Sommer*[89] finden sich durchschnittlich im Quadratzentimeter 13 Kältepunkte, dagegen nur 1,5 Wärmepunkte. Die Gesamtzahl der Kältepunkte für die ganze Körperoberfläche beträgt danach 250.000, die der Wärmepunkte nur 30.000. *Goldscheider*[63] gibt jedoch die Zahl der Temperaturpunkte viel höher an. Nach *Thunberg*[61] liegen die Kältepunkte oberflächlicher in der Haut als die Wärmepunkte. Nach *v. Frey*[90] stellen die *Krause*schen Endkolben die Endorgane für die Kälteempfindung dar; — welche Endapparate der Wärmeempfindung entsprechen, ist bisher noch nicht mit ausreichender Wahrscheinlichkeit festgestellt.

Prüfung. Zur Untersuchung der Wärme- und Kältepunkte dient ein durch im Innern fließendes Wasser auf 45—49° erhitztes oder abgekühltes (15°), bleistiftförmiges Metallstäbchen. Gegen vorsichtige Berührung mit Objekten von Hauttemperatur sind beide Punktarten unempfindlich.

Die Kälte- und Wärmepunkte geben auch bei Reizung mit heterologen Reizen (elektrische, mechanische Reize) stets nur Kälte- resp. Wärmeempfindung. Die Kältepunkte werden auch durch Temperaturen von + 45°

Fig. 260.



A Kältepunkte, *B* Wärmepunkte von der Volarfläche des Nagelgliedes des Zeigefingers bis zu den Seitenrändern des Nagels (nach *Goldscheider*).

C Kältepunkte und *D* Wärmepunkte der radialen Hälfte der Dorsalfläche des Handgelenkes (der Pfeil zeigt die Richtung des Haarstriches an) [nach *Goldscheider*].

Paradoxe Kälteempfindung. und darüber erregt und geben dann ebenfalls eine Kälteempfindung (paradoxe Kälteempfindung, *v. Frey*[90]). Wirken Temperaturen von über 45° auf eine größere Fläche der Haut ein (nicht nur auf einen Temperaturpunkt), so werden dadurch stets Wärme- und Kältepunkte zugleich gereizt; die dabei entstehende Empfindung bezeichnen wir als „heiß" (*Alrutz*[91]).

Bepinselung der Zunge und Mundschleimhaut mit 10%iger Cocainlösung hebt die Empfindung für warm und kalt völlig auf. Die kühlende Empfindung des Menthols beruht auf Reizung der Kältenerven; CO^2 erregt auf der äußeren Haut die Wärmenerven (*Goldscheider*[63]).

Bei der Temperaturempfindung wirkt der thermische Reiz auf die Endapparate, nicht etwa auf die Nerven selbst. Injiziert man eine Flüssigkeit, von der ein Tropfen, auf die Hautoberfläche gebracht, eine deutliche Temperaturempfindung bewirkt, in das subcutane Gewebe (in dem doch die Temperaturnerven verlaufen), so hat man entweder gar keine oder eine ziemlich undeutliche dumpfe Temperaturempfindung (*Goldscheider*[63], *Imamura*[92]).

Indifferenztemperatur. Diejenige Temperatur, die weder als warm noch als kalt empfunden wird, heißt Indifferenztemperatur. Tatsächlich handelt es sich dabei nicht um eine bestimmte Temperatur, sondern um eine kleine Strecke (nicht über 0,5°), innerhalb deren weder warm noch kalt empfunden wird. Die Indifferenztemperatur ist an verschiedenen Körperstellen ver-

schieden; sie kann aber auch an derselben Körperstelle wechseln. Es kann daher eine Körperstelle an eine Temperatur, die ihr zunächst warm resp. kalt erschien, adaptiert werden, so daß diese nunmehr indifferent wirkt. Nach *Thunberg*[61] kann man die Finger für eine Temperatur von ungefähr 11° adaptieren, so daß nunmehr eine Temperatur von 12° als warm empfunden wird, und man kann sie andrerseits für 39° adaptieren, so daß eine nur unbedeutende Erniedrigung eine Kälteempfindung verursacht.

Tritt man aus einem kalten Raum in einen warmen, so empfindet man die Temperatur zunächst als warm, nach einiger Zeit hat man keine Wärmeempfindung mehr. Taucht man die Fingerspitzen der einen Hand in Wasser von 25°, die der andern in Wasser von 35° ($^1/_2$—1 Minute lang), sodann beide Hände in Wasser von 30°, so hat die eine Hand die Empfindung kalt, die andere die Empfindung warm.

Alle Momente, welche die Temperatur einer Hautfläche über ihre Indifferenztemperatur erhöhen, bewirken Wärmeempfindung; alle Momente, welche die Temperatur unter die Indifferenztemperatur erniedrigen, bewirken Kälteempfindung.

Theorien der Temperaturempfindung.

Nach *E. H. Weber*[74] entstehen Temperaturempfindungen nur bei Veränderung der Hauttemperatur; — nach *Hering*[93] ist dagegen die Eigentemperatur der thermischen Endapparate das Bestimmende; liegt die Eigentemperatur des Endapparates über seinem „physiologischen Nullpunkt" (= Indifferenztemperatur des Endapparates), so empfinden wir warm, liegt die Eigentemperatur unter dem Nullpunkt, so empfinden wir kalt. Die eine oder die andere Empfindung ist um so stärker, je mehr die jeweilige Temperatur des thermischen Apparates von seiner Nullpunktstemperatur abweicht. Die *Hering*sche Theorie macht es verständlich, daß man, wenn die einwirkende Temperatur gewisse Grenzen überschreitet, dauernd Wärme- resp. Kälteempfindungen hat (vgl. *Ebbecke*[94]).

Einflüsse auf die Temperaturempfindung.

Die Wirkung eines bestimmten, die Haut treffenden thermischen Reizes hängt (außer von der Adaptation, vgl. oben, und der Intensität des thermischen Reizes) ab — 1. von dem Orte der Einwirkung. Die Empfindlichkeit für die Temperaturwahrnehmung ist an verschiedenen Hautstellen verschieden. Die Empfindlichkeit für die Kälte ist im allgemeinen größer als für die Wärme, — an der linken Hand größer als an der rechten (*Goldscheider*[63]). — Die verschiedenen Hautstellen differieren in der Feinheit der Wärmeperception, und zwar der Reihe nach: Zungenspitze, Lider, Wangen, Lippen, Hals, Rumpf. Merkwürdigerweise hat die Haut in der Mittellinie (z. B. der Nase) ein stumpferes Wärmegefühl als die lateralen Bezirke (Nasenflügel) (*E. H. Weber*[74]).

Goldscheider[63] nimmt für die Empfindlichkeit in der Wahrnehmung der Kälte 12 empirisch festgesetzte Stufen, für die der Wärme 8 Stufen an. Jeder Hautstelle kommt eine bestimmte Stufe der Empfindlichkeit zu, die bei allen Gesunden ziemlich konstant ist. So steht z. B. die Haut der Mammilla für die Kältewahrnehmung auf Stufe 11, für Wärme auf Stufe 8; — die Mitte der Fußsohle beziehentlich auf Stufe 7 und 2. (Vgl. Fig. 261.)

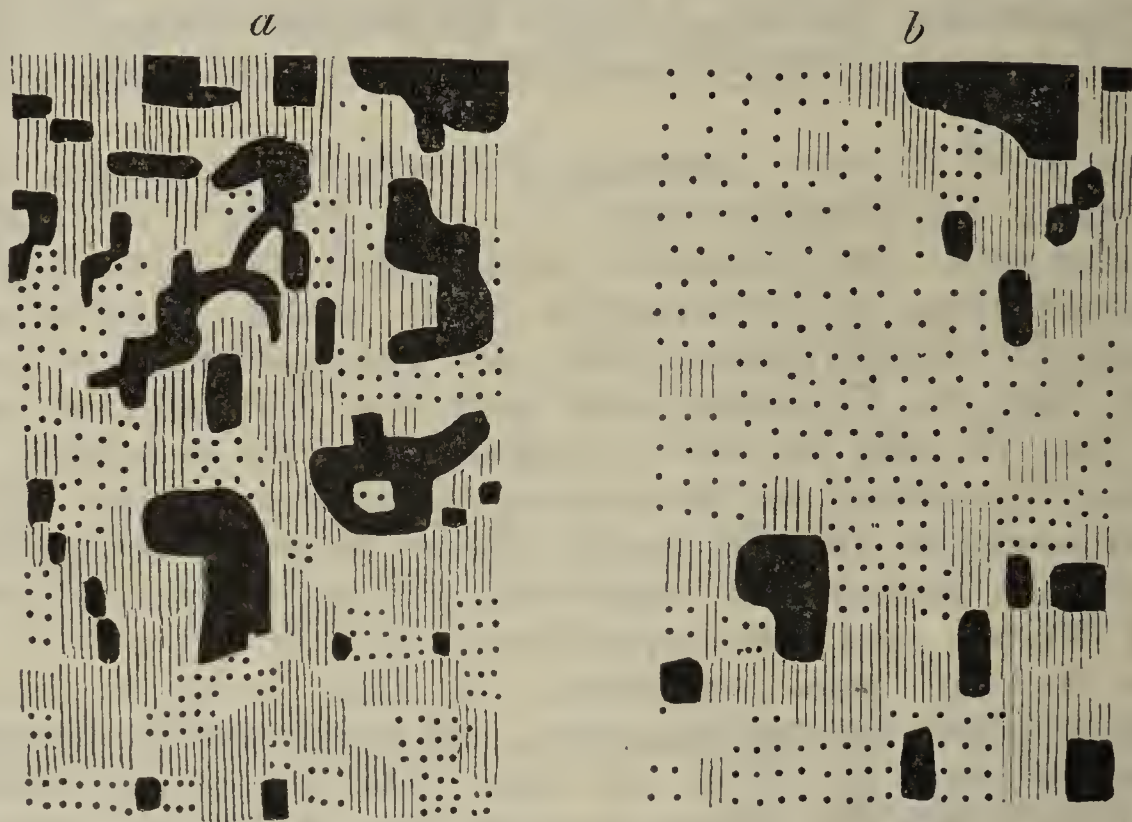
2. Von der Größe der Fläche, auf die der thermische Reiz einwirkt. Taucht man in dieselbe (warme oder kalte) Flüssigkeit gleichzeitig einen Finger der einen Hand und die ganze andere Hand, so ist die Wärme- oder Kälteempfindung an der ganzen Hand größer; so hält z. B. die ganze eingetauchte Hand Wasser von 29,5° für wärmer, als ein Finger Wasser von 32°.

3. Von der Schnelligkeit, mit der die Temperaturänderung der Haut erfolgt. In dieser Beziehung ist vor allem von Wichtigkeit das

Wärmeleitungsvermögen des die Haut berührenden Körpers; je größer dasselbe ist, um so intensiver ist das Gefühl der Wärme resp. Kälte (vgl. § 203). Verschiedene Körper von gleicher Temperatur, aber ungleichem Wärmeleitungsvermögen erregen verschiedene Temperaturempfindungen.

Unterschiedsschwelle. Die Unterschiedsschwelle für Temperaturreize. — Im Bereiche von 15,5—35° empfindet man noch deutlich Wärmedifferenzen von 0,20—0,25° an den Fingerspitzen (*E. H. Weber*[74]). Die Temperaturen, die in der Nähe der Blutwärme liegen (von 33—27°, *Nothnagel*[95]), werden (von den bevorzugten Stellen) am genauesten, selbst bis 0,05° Differenz unterschieden (*Lindemann*[96]). Weniger genau lassen sich die Differenzen angeben in der Breite von 33—39°, sowie zwischen 14—27°.

Fig. 261.



Kälte- und Wärmesinn-Topographie von einer und derselben Stelle der vorderen Fläche des Oberschenkels. *a* Kältesinn, *b* Wärmesinn. (Die dunklen Stellen sind die stark empfindlichen, die gestrichelten die mittelmäßig, die punktierten die schwach und die leeren Stellen die gar nicht empfindlichen; nach *Goldscheider*.)

Am besten wird die Wärmedifferenz wahrgenommen, wenn dieselbe Hautstelle schnell nacheinander von der verschiedenen Temperatur affiziert wird. Langsame Schwankungen einer kontinuierlich einwirkenden Temperatur werden um so unvollkommener empfunden, je langsamer sie erfolgen. — Über die Verschmelzung rhythmischer Wärme- und Kälteempfindungen vgl. *Basler.*[97]

Übung verschärft den Temperatursinn; venöse Blutfülle der Haut stumpft ihn ab, Verminderung des Blutgehaltes verfeinert ihn (*M. Alsberg*[98]).

Größere Empfindlichkeit für Temperaturdifferenzen wird beobachtet an Hautstellen, deren Epidermis nach Vesicantien und Bläschenausschlägen (Zoster) verdünnt ist. — „Eingeschlafene“ Glieder, die gegen schwache Druckreize taub sind, empfinden nicht Kälte; erst viel später erlischt die Druck- und Wärmeempfindung (*Goldscheider*[63]).

335. Der Schmerzsinn.

Die Schmerzempfindung muß als eine besondere Empfindungsart den übrigen Hautsinnesempfindungen (Druck-, Kälte-, Wärmeempfindung) an die Seite gestellt werden. Nach den Untersuchungen *v. Freys*[65] lassen sich auch für die Schmerzempfindung punktförmige Hautstellen maximaler

Empfindlichkeit nachweisen: die Schmerzpunkte. Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist zwar die Schmerzempfindung stets von Druck-, Kälte- oder Wärmeempfindung begleitet, was zu der Vorstellung geführt hat, die Schmerzempfindung entspräche einer besonders starken Erregung derjenigen Nerven, die bei schwächerer Reizung die anderen Hautsinnesempfindungen vermitteln. Man kann aber unter besonderen Bedingungen durch mechanische, chemische, thermische und elektrische Reize isolierte Schmerzempfindungen erhalten, die frei von begleitenden Druck- und Temperaturempfindungen sind (*v. Frey*[65], *Alrutz*[99]). *Schmerzpunkte.*

Die Schmerzpunkte fallen im allgemeinen nicht mit den Druckpunkten zusammen. Sie sind viel zahlreicher als die Druckpunkte, durchschnittlich finden sich über 100 im Quadratcentimeter. Die Schmerzpunkte sind gegen 1000mal weniger empfindlich als die Druckpunkte. — Die Enden der Schmerznerven müssen eine sehr oberflächliche Lage in der Haut haben (*v. Frey*[65], *Thunberg*[100], *Hacker*[101]); *v. Frey*[65] vermutet, daß die freien intraepithelialen Nervenenden die der Schmerzempfindung dienenden Endapparate darstellen.

Schmerzempfindungen können nicht nur von der äußeren Haut ausgelöst werden, sondern auch von tiefer gelegenen Teilen. So sind ebenfalls schmerzempfindlich: die quergestreifte und glatte Muskulatur, die Sehnen, die Gelenke, das Periost. Wenig schmerzempfindlich ist die Mundhöhle (mit Ausnahme der Zähne, Zungenspitze und Lippenschleimhaut), eine größere Fläche der Wangenschleimhaut ist unempfindlich für Schmerz (*Kiesow*[67]). Die inneren Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle sollen überhaupt keine Schmerzempfindlichkeit haben, unter pathologischen Bedingungen können aber sehr intensive Schmerzen von hier ausgelöst werden. Nach *Lennander*[102] ist das Peritoneum viscerale weder im gesunden noch kranken Zustande schmerzempfindlich, dagegen ist das Peritoneum parietale sowohl im gesunden wie im kranken Zustande schmerzempfindlich, besonders gegen mechanische Reize (Ziehen, Dehnung). Die unter pathologischen Verhältnissen von den inneren Baucheingeweiden ausgelösten Schmerzen würden danach durch eine Reizung des Peritoneum parietale zustande kommen. Ähnlich verhält sich die Schmerzempfindung der Pleuren. Nach *C. Ritter*[103] sind dagegen alle Organe der Bauchhöhle ausgesprochen schmerzempfindlich, am meisten empfindlich sind die Gefäße, Unterbindung der Gefäße wirkt an sich schmerzerregend, nicht etwa bloß durch Zerrung des Mesenteriums. Die angebliche Empfindungslosigkeit der Eingeweide erklärt sich nach *C. Ritter* dadurch, daß sie unempfindlich werden, wenn sie einige Zeit lang der Luft ausgesetzt gewesen sind (vgl. *L. R. Müller*[104], *Neumann*[105], *Kappis*[106]). — Das Gehirn ist ebenfalls nicht schmerzempfindlich, wohl aber die Hirnhäute. *Schmerzempfindlichkeit tiefer gelegener Teile.*

Alle Arten der Reize: mechanische, thermische, chemische, elektrische, sowie somatische (Entzündungen, Ernährungsstörungen u. dgl.) können Schmerz erregen. Gerade die letztgenannten scheinen besonders wirksam zu sein, da manche Gewebe bei Entzündungen außerordentlich schmerzen (z. B. Muskeln, Knochen), während sie gegen Schnitte weniger empfindlich sind. Der Schmerz kann im ganzen Verlaufe eines sensiblen Nerven erregt werden, von seinem Centrum bis zur Peripherie; stets wird aber die Empfindung an das periphere Ende verlegt (Gesetz der exzentrischen Wahrnehmung). Hierbei kann es vorkommen, daß durch Reizung der Nerven, z. B. in der Narbe des Amputationsstumpfes, ein Schmerzgefühl in solchen Teilen empfunden wird, die längst entfernt sind. — Bei häufiger Reizung im Verlaufe eines sensiblen Nerven kann es ferner vorkommen, daß der Nerv an der Stelle der Affektion leitungsunfähig wird. Periphere Eindrücke können also nicht mehr zur Perception kommen. Wenn nun aber der schmerzerregende Reiz noch am centralen Ende der ergriffenen Nervenbahn fortwirkt, so wird diese Reizung noch exzentrisch wahrgenommen. So entsteht die auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung der Anaesthesia dolorosa. *Gesetz der exzentrischen Wahrnehmung.* *Anaesthesia dolorosa.*

Beschränkung der Lokalisation. Den Schmerzempfindungen eigentümlich ist die Schwierigkeit, sie genau zu lokalisieren. Am besten gelingt dies noch, wenn der schmerzerregende Reiz peripherisch an kleiner Stelle wirksam ist (z. B. Nadelstich); wenn jedoch im Verlaufe der Nerven die Erregung stattfindet, oder im Centrum, oder an Nerven, deren Enden unzugänglich sind (Eingeweide), so entsteht ein nicht zu lokalisierender Schmerz (z. B. Leibweh). Bei heftigen Schmerzen kommt noch hinzu, daß sich leicht die Erscheinung der *Irradiation.* Irradiation der Schmerzen zeigt, wodurch die Lokalisierung unmöglich wird. — Selten pflegt der Schmerz kontinuierlich in gleichmäßiger Stärke anzuhalten, vielmehr kommt es in der Regel zu An- und Abschwellungen der Intensität und zu anfallartigen Verstärkungen. Es wird dies damit zusammenhängen, daß überhaupt häufig Schmerz entsteht durch Summation von Reizen, die jeder für sich keinen Schmerz erzeugen (*Naunyn* [107]).

Intensität des Schmerzes. Die Intensität des Schmerzes hängt ab zunächst von der Reizbarkeit der sensiblen Nerven. In dieser Beziehung herrschen teils bedeutende individuelle Schwankungen, teils sind einige Nerven, z. B. der Trigeminus und Splanchnicus, durch besonders große Empfindlichkeit vor den übrigen ausgezeichnet. — Je größer ferner die Zahl der ergriffenen Nervenfasern ist, desto größer ist der Schmerz. Endlich ist die Dauer von Einfluß, insofern dieselbe Erregung bei längerem Anhalten die Schmerzen bis zum *Qualitäten des Schmerzes.* Unerträglichen steigern kann. — Nach der Art der Empfindung pflegt man wohl stechende, schneidende, bohrende, brennende, schießende, klopfende, drückende, nagende, reißende, zuckende, dumpfe Schmerzen u. dgl. zu unterscheiden; die Ursache dieser Verschiedenheiten ist jedoch völlig unaufgeklärt. *Thunberg* [100] nimmt an, daß in oder unmittelbar unter der Haut zwei Arten Schmerznerven sich finden mit verschiedenen Energien; die eine Art gibt stechende, die andere dumpfe Schmerzempfindungen.

Schmerzempfindlichkeit für mechanische Reize. Die Schmerzempfindlichkeit kann für die verschiedenen Reize (mechanische, thermische, elektrische) gesondert geprüft werden. Für mechanische Reize fand *Motczutkowski* [108] die Beckengegend am wenigsten empfindlich, von hier nimmt die Empfindlichkeit nach allen Richtungen hin zu. Die ventrale Körperfläche ist weniger empfindlich als die laterale, diese weniger als die dorsale. Geringere Empfindlichkeit zeigen auch die Gegenden mit dicker Epidermis; an solchen, die äußeren Schädlichkeiten weniger ausgesetzt sind, über Gelenken und Knochennähten und auf dünnen Hautstellen herrscht ge- *Schmerzempfindlichkeit für thermische, elektrische Reize.* steigerte Empfindlichkeit. — Thermische Reize: Erwärmung bis 52,6° und Abkühlung von + 2,8° an (*Donath* [109]) bewirken neben der Temperaturempfindung entschiedene Schmerzen, doch finden sich hier Schwankungen bei verschiedenen Individuen und an verschiedenen Stellen bis — 11,4 und + 36,3°. — Elektrische Reize: Nach *Bernhardt* [110] sind im folgenden nach Abstand der Rollen des Induktionsapparates die Empfindungsminima und dahinter (eingeklammert) die Schmerzminima eines Gesunden mitgeteilt: Zungenspitze 17,5 (14,1). — Gaumen 16,7 (13,9). — Nasenspitze, Lider, Zahnfleisch, Zungenrücken, rote Lippen 15,7—15,1 (13—12,5). — Wange, Lippen, Stirn 14,8—14,4 (13—12,5). — Akromion, Brustbein, Nacken 13,7—13 (11,5—11,2). — Rücken, Oberarm, Gesäß, Hinterhaupt, Lende, Hals, Vorderarm, Scheitel, Kreuz, Oberschenkel, Dorsum I. Phal., Fußrücken 12,8—12 (12—9,2). — Dors. II. Phal., Dors. d. Metacarp.-Köpfchens, Handrücken, Unterschenkel, Nagelglied, Knie 11,7—11,3 (10,2—8,7). — Vol. cap. oss. metacarp., Zehenspitze, Vola, II. Phalanx vol., Daumenballen, Plant. oss. I. metatars. 10,9—10,2 (8—4).

Doppelempfindungen bei Einzelreizung. Durch eine einzelne momentane Hautreizung (z. B. momentaner Druck mit einer Nadel gegen die Haut) können zuweilen zwei Empfindungen ausgelöst werden: eine sofort eintretende Druckempfindung und nach einem empfindungslosen Intervall eine Schmerzempfindung. Bei größerer Stärke des Reizes können durch eine momentane Reizung (mechanische und thermische Reize) zwei getrennte Schmerzempfindungen hervorgerufen werden (*Gad* u. *Goldscheider* [111]). Die erstere Erscheinung einer durch ein empfindungsloses Intervall getrennten Druck- und Schmerzempfindung tritt nur dort auf, wo ein Druck- und ein Schmerzpunkt nahe beieinander liegen; sie wird bedingt durch die größere Trägheit des Schmerzorgans (*v. Frey* [65]). Die Erscheinung von zwei nacheinander entstehenden Schmerzempfindungen kommt nach *Thunberg* [112] zustande durch eine

gleichzeitige Reizung der Nerven selbst und der Nervenenden. Während die ersteren die Erregung sofort weiter leiten, reagieren die letzteren erst nach einer bestimmten Latenzzeit.

Pathologisches. Hyperalgie. Paralgie.

Pathologisches: — Bei gesteigerter Empfindlichkeit der die Schmerzempfindung vermittelnden Nerven kann schon eine leise Berührung der Haut, ja sogar bloßes Anblasen die heftigsten Schmerzen verursachen (cutane Hyperalgie), namentlich bei entzündlichen und exanthematischen Zuständen der Haut. — Als Parästhesien werden gewisse, unangenehme bis schmerzhafte Empfindungsanomalien bezeichnet, die häufig in der Haut lokalisiert sind: Hautjucken, Gefühl des Kribbelns oder Ameisenlaufens, des Brennens und der Kälte. — Durch krankhafte Vorgänge am Nerven entstehen die Neuralgien, charakteristisch durch anfallsweise mit großer Heftigkeit und Ausstrahlung eintretende Schmerzen (vgl. die Neuralgie des Trigeminus, S. 637). Sehr oft herrscht dort, wo die Nervenstämme aus Knochenkanälen, Fascienlücken oder Rinnen hervortreten, während der Anfälle auf stärkeren oder schwächeren Druck exzessive Schmerzhaftigkeit (*Valleix'* Points douloureux, 1811). Die Haut selbst, zu welcher der sensible Nerv verläuft, kann namentlich anfänglich größere Empfindlichkeit, bei längeren Leiden oft verminderte Empfindlichkeit bis zur Analgesie zeigen; im letzteren Falle kann es zur ausgeprägten Anaesthesia dolorosa kommen (S. 873).

Hypalgie. Analgie.

Verminderung oder selbst Aufhebung der Schmerzempfindungen (Hypalgie und Analgie) können durch Affektion der Nervenenden oder der Nerven selbst oder der centralen Endigung sich ausbilden.

Reflexschmerzen.

Bei schmerzhaften Affektionen der sensiblen Nerven der Eingeweide stellen sich häufig Schmerzen in entfernten Hautpartien ein, die ihre Nerven aus demjenigen Rückenmarksniveau erhalten, in das auch der sensible Visceralnerv eintritt (*Head*[113]). Hierher gehört das bekannte Auftreten von Schmerzen im linken Arm bei Herzaffektionen.

336. Der Raumsinn.[114]

Unter Raumsinn oder Ortssinn versteht man die Fähigkeit, eine Sinnesempfindung an eine bestimmte Stelle des Raumes zu lokalisieren. Diese Fähigkeit ist im ausgesprochenen Maße vorhanden beim Gesichtssinn und den Hautsinnesempfindungen (sowohl Druck-, wie Temperatur-, wie Schmerzempfindungen), viel weniger oder gar nicht bei den übrigen Sinnesarten. Es handelt sich hierbei jedoch nicht etwa um einen besonderen Sinn, der dem Drucksinn, Temperatursinn, Schmerzsinn an die Seite zu stellen wäre, sondern nur um eine Eigenschaft, die jeder Hautsinnesempfindung (wie auch jeder Gesichtsempfindung) ebenso wie Qualität und Intensität zukommt und vermöge deren eine von einer bestimmten Hautstelle aus hervorgerufene Empfindung sich von jeder andern, von einer anderen Hautstelle aus hervorgerufenen unterscheidet. Diese Eigenschaft der Empfindung wird als „lokale Färbung“ oder als „Lokalzeichen“ bezeichnet.

Methoden der Untersuchung des Raumsinnes.

Methoden der Untersuchung: — 1. Man setzt zwei abgestumpfte Zirkelspitzen in verschieden großen Abständen auf die zu untersuchende Hautstelle und läßt angeben, bei welchem kleinsten Abstande die zwei Spitzen nur als ein Eindruck gefühlt werden. — 2. Man läßt die gesondert wahrnehmbaren Zirkelspitzen über andere Hautstellen bei feststehendem Abstande sich fortbewegen und fragt, ob die Versuchsperson den Eindruck einer Näherung oder Entfernung der Spitzen voneinander hat. — 3. Man setzt zwei ungleich weit geöffnete Zirkel auf zwei verschiedene Hautstellen und läßt angeben, wann beide als gleich weit gespreizt wahrgenommen werden: „*Fechners*[115] Methode der Äquivalente“. — 4. Man berührt mit einem stumpfen Stäbchen eine Hautstelle und läßt die Versuchsperson (bei geschlossenen Augen) anzeigen, wo diese Stelle gelegen ist.

Bei der Untersuchung der kleinsten Entfernung, in der zwei Punkte auf der Haut noch gesondert wahrgenommen werden können, ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, daß die Werte für diese Entfernung verschieden ausfallen, je nachdem man die beiden voneinander zu unterscheidenden Punkte gleichzeitig oder nacheinander reizt. Man unter-

Simultan- und Successivschwelle. scheidet danach: — 1. die Simultanschwelle, d. h. die kleinste Entfernung zweier Punkte, bei der sie bei gleichzeitiger Reizung noch getrennt wahrgenommen werden, und — 2. die Successivschwelle, d. h. die kleinste Entfernung, bei der die beiden Punkte bei aufeinander folgender Reizung noch getrennt wahrgenommen werden (*v. Frey*[116]).

Als Werte für die Simultanschwelle wurden bei einem Erwachsenen gefunden (die entsprechenden Werte für einen 12jährigen Knaben sind dahinter eingeklammert):

Zungenspitze 1,1 *mm* (1,1). — Dritte Phalanx Finger volar 2—2,3 (1,7). — Rote Lippe 4,5 (3,9). — Zweite Phalanx Finger volar 4—4,5 (3,9). — Erste Phalanx Finger volar 5—5,5. — Dritte Phalanx Finger dorsal 6,8 (4,5). — Nasenspitze 6,8 (4,5). — Metacarpalköpfchen volar 5—5,5—6,8 (4,5). — Daumenballen 6,5—7. — Kleinfingerballen 5,5—6. — Hohlhandmitte 8—9. — Zungenrücken Mitte und Rand, weiße Lippe, Metacarpus des Daumens 9 (6,8). — Dritte Phalanx Großzehe plantar 11,3 (6,8). — Zweite Phalanx Finger dorsal 11,3 (9). — Backe 11,3 (9). — Lid 11,3 (9). — Harter Gaumen Mitte 13,5 (11,3). — Unteres Drittel des Vorderarmes volar 15. — Jochbeinhaut vorn 15,8 (11,3). — Metatarsus hallucis plantar 15,8 (9). — Erste Fingerphalanx dorsal 15,8 (9). — Metacarpalköpfchen dorsal 18 (13,5). — Innere Lippe 20,3 (13,5). — Jochbeinhaut hinten 22,6 (15,8). — Stirn unten 22,6 (18). — Ferse hinten 22,6 (20,3). — Hinterhaupt unten 27,1 (22,6). — Handrücken 31,6 (22,6). — Unterkinn 33,8 (22,6). — Scheitel 33,8 (22,6). — Kniescheibe 36,1 (31,6). — Kreuzbein und Glutäen 40,6 (33,8). — Unterarm und Unterschenkel 40,6 (36,1). — Fußrücken nahe den Zehen 40,6 (36,1). — Sternum 45,1 (33,8). — Nacken hoch 54,1 (36,1). — Rückgrat (fünfter Brustwirbel), untere Brust- und Lendengegend 54,1. — Nackenmitte 67,7. — Oberarm-, Oberschenkel- und Rückenmitte 67,7 (31,6—40,6).

Die Werte für die Successivschwelle werden stets kleiner gefunden als die für die Simultanschwelle. *v. Frey*[106] hat gezeigt, daß der Wert der Successivschwelle dem Abstande benachbarter Druckpunkte entspricht, daß also, wenn die Reize nacheinander stattfinden, jeder Druckpunkt von jedem andern unterschieden werden kann.

Richtungsschwelle. Als Richtungsschwelle bezeichnet man die kleinste Entfernung zweier Punkte, in der dieselben nicht nur gesondert wahrgenommen werden, sondern auch ihre gegenseitige Lagebeziehung erkannt wird. Die Werte für die Richtungsschwelle liegen zwischen denen der Simultan- und Successivschwelle. — Über das Erkennen von Bewegungen mittelst des Tastgefühls vgl. *Basler.*[117]

Allgemeine Gesetze über den Raumsinn. Der Raumsinn einer Hautstelle ist um so schärfer ausgeprägt, je größer die Bewegungsfähigkeit der betreffenden Hautstelle ist, also an den Extremitäten gegen die Finger und Zehen hin zunehmend. Auch an Körperstellen, die besonders schnell bewegt werden, ist der Raumsinn stark ausgeprägt. — An den Gliedern ist der Raumsinn feiner der Breite nach als der Länge nach (an der Beugeseite der Oberextremität um $^1/_8$, an der Streckseite um $^1/_4$); ebenso ist die Beugeseite vor der Streckseite bevorzugt (an der Oberextremität um $^1/_6$).

Durch Übung kann der Raumsinn sehr verschärft werden [daher die Feinheit desselben bei Blinden (*Czermak*[118], *Gärttner*[119]; ? *Kunz*[120]), und zwar ist die Verschärfung stets beiderseitig (*A. W. Volkmann*[121]).

Benetzung der Haut mit indifferenten Flüssigkeiten steigert die Schärfe; wird dagegen die Haut zwischen zwei Spitzen, die noch gesondert empfunden werden, leise gekitzelt oder von unfühlbaren elektrischen Strömen durchflossen, so verschwimmen die Eindrücke ineinander (*Suslowa*[122]). Der Raumsinn wird unter Anwendung des konstanten Stromes an der Kathode verschärft (*Suslowa*[111]) (§ 252), ebenso durch Rötung der Haut infolge von Reizen (*Klinkenberg*[123]), auch durch geringe Dehnung der Haut (*Schmey*[124]), — auch vorübergehend nach Genuß von Coffein (*Rumpf*[125]). — Anämie (durch Hochlegen der Glieder, Abschnüren mit elastischen Gummibinden) oder venöse Hyperämie (durch Venenkompression) stumpfen den Raumsinn ab (vgl. *Schmotin*[126], *Weber*[127], *Fabritius*[128]), ebenso zu häufige Wiederholung von Tastprüfungen (durch Ermüdung) (*M. Alsberg*[98]); — desgleichen abstumpfend wirken Kälte auf die Haut (*Goltz*[129]), der Einfluß der Anode (*Spanke*[130]), starke Dehnung der Haut, z. B. der Bauchdecken in der Schwangerschaft (*Teuffel*[131]), ferner vorhergegangene Anstrengung der unter dem Hautbezirke liegenden Muskeln (*Schmey*[124]), — sowie einige Gifte: Atropin, Daturin, Morphin, Strychnin, Alkohol (*Lichtenfels*[132]), Bromkalium, Cannabin (*Rumpf*[125]), Chloralhydrat.

Untersucht man nach Methode 4 (S. 875), so findet man den Ortssinn am ausgeprägtesten im Gesichte und in den Gelenkfurchen der Finger; dann folgen Handteller, Handrücken (Fehler bis $1^1/_2$ *cm*) — Hals, Unterarm (Fehler bis 2 *cm*), — Claviculargegend, Oberarm, Bauch (Fehler bis 3 *cm*), — Brust, Fußrücken, Unterschenkel (Fehler bis 4 *cm*), — Oberschenkel (Fehler bis 7 *cm*). Berührung einer Zehe wird oft verwechselt.

Täuschungen des Raumsinnes.

Täuschungen des Raumsinnes — kommen vielfach vor, die auffälligsten sind: 1. Eine gleichmäßige Bewegung über eine Hautfläche scheint an jenen Stellen schneller zu erfolgen, die den feinsten Raumsinn besitzen. — 2. Berührt man bloß mit zwei Zirkelspitzen die Haut, so scheinen diese weiter voneinander, als wenn man mit ihnen über die Haut hinwegstreicht. — 3. Eine Kugel mit kurzen Stäbchen belastet, erscheint uns größer als mit langen. — 4. Bei übereinander geschlagenen Fingern fühlen wir zwischengelegte kleine Körper doppelt (Versuch des *Aristoteles*). Bringt man dagegen bei übereinander geschlagenem Zeige- und Mittelfinger eine von zwei Kugeln mit der Daumenseite des Mittelfingers, die andere mit der Kleinfingerseite des Zeigefingers in Berührung, so hat man die Empfindung nur einer Kugel, die sich zwischen den beiden Fingern befindet: Umkehr des Versuchs des *Aristoteles* (*Ewald*[133]). — 5. Berührt man jedoch die Endglieder zweier Finger zuerst in der normalen Lage der Finger und dann dieselben Hautstellen bei gekreuzten Fingern, so scheinen die beiden berührten Stellen in derselben Lage zu einander zu liegen (*Henri*[114]). — 6. Werden Hautlappen transplantiert, z. B. ein gestielter Stirnlappen zur Nase hin, so fühlt der Operierte (falls die Stirnnerven funktionsfähig geblieben sind) den neuen Nasenteil oft Monate noch als Stirnteil.

Theorie des Raumsinns.

Eine Erklärung der Erscheinungen des Raumsinns muß ausgehen von der Tatsache, daß zwei benachbarte Druckpunkte bei Successivreizung voneinander unterschieden werden können. Man muß danach annehmen, daß jeder Druckpunkt in einer besonderen Art (in einer andern als die benachbarten) mit dem Centralnervensystem in Verbindung steht, etwa durch eine besondere Nervenfaser oder durch eine bestimmte Kombination von Nervenzweigen (*v. Frey*[116]). Wenn gleichwohl bei Simultanreizung benachbarte Druckpunkte nicht voneinander unterschieden werden, so ist dies auf eine wahrscheinlich im Centralorgan stattfindende Irradiation der Erregung (*Bernstein*[134]) zurückzuführen. Bei Successivreizung erfolgt beim Abklingen des ersten Reizes eine Verkleinerung des Bezirkes, auf den sich die Irradiation erstreckt, so daß nunmehr bei der durch den zweiten Reiz gesetzten Erregung eine Verschmelzung nicht mehr eintritt.

Lokalisation der Temperaturempfindungen.

Über die Lokalisation der Temperaturempfindungen ist festgestellt, daß die Wärmepunkte durchschnittlich in größeren Abständen doppelt gefühlt werden als die Kältepunkte. Als Minimalabstände ergaben sich auf der Stirn 0,8 *mm* für die Kältepunkte, 4—5 *mm* für die Wärmepunkte, an der Brust waren die entsprechenden Werte 2 und 4—5 *mm*, am Rücken 1,5—2 und 4—6, am Handrücken 2—3 und 3—5, an der Hohlhand 0,8 und 2, am Oberschenkel und Unterschenkel 2—3 und 3—4 *mm*.

Über die Lokalisation der Schmerzempfindungen vgl. S. 874.

337. Das Muskelgefühl. Die Gemeingefühle.

Das Muskelgefühl (Kraftsinn) — vermittelt die Wahrnehmung der Lage, der aktiven oder passiven Bewegungen der Körperteile sowie die Wahrnehmung des Widerstandes und der Schwere (*Goldscheider*[135]). Das Muskelgefühl beruht jedoch keineswegs hauptsächlich auf der Erregung der aus den Muskeln kommenden centripetalen Nerven, sondern vielmehr auf der Sensibilität der Knochen, Fascien und Sehnen. Offenbar wird das Muskelgefühl vielfach vom Drucksinn unterstützt und umgekehrt (z. B. beim Tasten, vgl. *Basler*[136]; die Wahrnehmung sogenannter „geführter Bewegungen", d. h. solcher, die durch äußere Einwirkung zustandekommen, erfolgt sogar nach *v. Frey* u. *Meyer*[137] nur durch den Drucksinn. Das Muskelgefühl übertrifft an Feinheit den Drucksinn, da

mit demselben Unterschiede von $^1/_{70}$ des vorhandenen Gewichts gut wahrgenommen werden, während bei dem Drucksinn die Unterschiedsschwelle $^1/_{25}$ beträgt (*v. Frey* [138]). Manche Muskeln, z. B. die Atemmuskeln, haben nur ein geringes Muskelgefühl, — dem Herzen und den glatten Muskeln scheint es zu fehlen.

Untersuchung des Muskelgefühls.

Methode der Untersuchung: — Es werden Gewichte in ein Tuch gelegt, das in Schleuderform um den zu prüfenden Teil (z. B. Unterschenkel) geschlungen wird. Der Untersuchte schätzt durch Heben und Senken die Größe der Gewichte, und zwar sowohl der Widerstandsdifferenzen (der Gewichte) als auch des Widerstandsminimums (Wahrnehmung der schwächsten Belastung).

Der Gesunde erkennt mit der Oberextremität 1 *g* Belastung, ebenso die Vermehrung um 1 *g* bei 15 *g* Anfangsgewicht, um 2 *g* bei 50 *g* Anfangsgewicht, um 3 *g* bei 100 *g* Anfangsgewicht. Der Kraftsinn einzelner Finger ist verschieden. Mit der Unterextremität (Belastung am Knie) erkennt man 30—40 *g*, oft erst ein größeres Gewicht. — Bei Blinden ist oft der Muskelsinn gesteigert (*Hocheisen* [139]).

Im Gebiete des Muskelgefühles kommen Täuschungen vor. Ein Gewicht, von einer Extremität gehalten, scheint sofort leichter zu sein, sobald man noch andere Muskeln des Gliedes contrahiert, die zum Gewichthalten selbst nicht mitwirken (*Charpentier* [140]), bei umgekehrter Anordnung des Versuches scheint es schwerer zu werden. Wenn man gleich schwere, aber verschieden voluminöse Gegenstände hebt, so hält man den größeren für leichter. — Ein mit beiden Händen gehobenes Gewicht erscheint leichter als von einer Hand gehoben. — Als „paradoxe Widerstandsempfindung" bezeichnet *Goldscheider* die folgende Erscheinung. Wenn man in der Hand einen Faden hält, an dem unten ein nicht zu leichtes Gewicht befestigt ist, und nunmehr die Hand senkt, bis das Gewicht den Boden berührt, so fühlt man in diesem Moment einen deutlichen Widerstand, wie wenn man statt des Fadens mit einem festen Stabe den Boden berührte (*Goldscheider* u. *Blecher* [141]).

Paradoxe Widerstandsempfindung.

Zu intensive Tätigkeit der Muskeln ruft das Gefühl der Ermüdung, der Abgeschlagenheit und Schwere in den Gliedern hervor; diese Empfindungen sind ebenfalls auf das Muskelgefühl zu beziehen.

Über die Wahrnehmung der Lage und Bewegungen des Kopfes durch die halbzirkelförmigen Kanäle und die Säckchen des Labyrinths s. § 325.

Pathologisches: — Unter pathologischen Verhältnissen können Störungen im Bereiche der Hautsinnesempfindungen getrennt von Störungen des Muskelgefühls zur Beobachtung kommen. Ist nur die Hautsensibilität eines Gliedes aufgehoben, so kann bei geschlossenen Augen seine Stellung noch durchaus richtig beurteilt werden. Ist dagegen die gesamte Sensibilität (oberflächliche und tiefe) eines Gliedes vernichtet (bei Erhaltung der Bewegung), so ist der Patient bei geschlossenen Augen nicht imstande, die Lage des Gliedes oder einzelner Abschnitte desselben richtig anzugeben oder das Glied in eine bestimmte Lage zu bringen und darin zu erhalten (*Strümpell* [142]).

Gemeingefühle.

Die Gemeingefühle. — Unter Gemeingefühlen verstehen wir unangenehme oder angenehme Empfindungen in unseren mit Gefühl ausgestatteten Körperteilen, die sich nicht auf äußere Objekte beziehen lassen. Es gehören hierhin Hunger, Durst, Ekel, Ermüdung, Schauder, Schwindel, Kitzel, Wollust, Wohlsein und Unwohlsein und die respiratorischen Gefühle der freien und der beengten Atmung.

Literatur (§ 327—337).

1. Zusammenfassende Darstellung: *H. Zwaardemaker:* Die Physiol. des Geruchs. Leipzig 1895. E. P. **1**, 2, 1902, 896. *W. Nagel* in Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1905. **3**, 589. *G. Cohn:* Die Riechstoffe. Braunschweig 1904. *H. Henning:* Der Geruch. Leipzig 1916. — 2. *v. Brunn:* A. m. A. **39**, 1892, 630. — 3. *M. Schultze:* Monats-Bericht d. Berl. Akad. 1856, 504. Abhandl. d. naturf. Gesellsch. z. Halle **7**, 1863. C. m. W. **2**, 1864, 385. — 4. *A. v. Brunn:* A. m. A. **11**, 1875, 468. **17**, 1880, 141. — 5. *Hoffmann:* Diss. Amsterdam 1866. — 6. *S. Exner:* S. W. A. **76**, 3. Abt., 1877, 171. — 7. *A. Lustig:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 119. — 8. *E. Paulsen:* S. W. A. **85**, 3. Abt., 1882, 352. — 9. *Kayser:* Z. O. **20**, 1889, 96. — 10. *L. Réthi:* C. P. **14**, 1900, 148. S. W. A. **109**, 3. Abt.,

1900, 17. — 11. *Scheff:* W. m. P. 1895, 326. — 12. *E. Aronsohn:* A. P. 1884, 163, 460. 1886, 321. — 13. *Braune* u. *Clasen:* Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. **2**, 1870. — 14. *A. Rollett:* P. A. **74**, 1899, 383. — 15. *W. Nagel:* Z. P. P. **35**, 1904, 268. — 16. *H. Beyer:* Z. P. P. **35**, 1904, 260. — 17. *E. Fischer* u. *F. Penzold:* A. Ch. Ph. **239**, 1887, 131. Vgl. *L. Seffrin:* Z. B. **65**, 1915, 493. — 18. *Toulouse:* Révue de Médecine 1899, 895. — 19. *Toulouse* u. *Vaschide:* C. r. soc. biol. 1899. Castex's Bull. de Laryng., Otol. et Rhinol. **4**, 1901. — 20. *E. Veress:* P. A. **95**, 1903, 368. — 21. *L. Goldzweig:* Arch. f. Laryng. **6**, 1897, 137. — 22. *W. Fliess:* Die Beziehungen zwischen Nase u. weibl. Geschlechtsorganen. 1897. — 23. *Koblank* u. *H. Roeder:* B. k. W. **49**, 1912, 1893. — 24. *W. A. Nagel:* Vergl. physiol. u. anat. Untersuch. über d. Geruchs- u. Geschmackssinn u. ihre Organe. Bibliotheca zoologica von A. Leuckart u. C. Chun. Heft 18. Stuttgart 1894. *Baglioni:* Die chemischen Sinne in Wintersteins Handb. d. vergl. Physiol. Jena 1912, **4**, 538. — 25. Zusammenfassende Darstellung: *v. Vintschgau:* Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1880. **3**, 145. *H. Zwaardemaker:* E. P. **2**, 2, 1903, 699. *W. Nagel* in Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1905. **3**, 621. *G. Cohn:* Die organischen Geschmackstoffe. Berlin 1914. — 26. *Klaatsch* u. *A. Stich:* V. A. **14**, 1858, 225. — 27. *H. Öhrwall:* S. A. **2**, 1891, 1. **11**, 1901, 245. — 28. *V. Urbantschitsch:* Beobacht. über Anomalien des Geschmacks, der Tastempfind. u. der Speichelsekretion infolge von Erkrankungen der Paukenhöhle, Stuttgart 1876. — 29. *F. Kiesow:* Z. P. P. **26**, 1901, 412. **36**, 1904, 90. — 30. *P. Michelson:* V. A. **123**, 1891, 389. — 31. *F. Kiesow* u. *R. Hahn:* Z. P. P. **27**, 1901, 80. — 32. *G. Schwalbe:* A. m. A. **3**, 1867, 504. **4**, 1868, 154. — 33. *Ch. Lovén:* A. m. A. **4**, 1868, 96. — 34. *A. Hoffmann:* V. A. **62**, 1875, 516. — 35. *J. Schaffer:* S. W. A. **106**, 3. Abt., 1897, 373. — 36. *E. Verson:* S. W. A. **57**, 1. Abt., 1868, 1093. — 37. *C. Davis:* A. m. A. **14**, 1877, 158. — 38. *M. v. Vintschgau* u. *J. Hönigschmied:* P. A. **14**, 1877, 443. **23**, 1880, 1. — 39. *W. Sandmeyer:* A. P. 1895, 269. — 40. *S. Meyer:* A. m. A. **48**, 1896, 143. Diss. Berlin 1896. — 41. *M. v. Vintschgau:* P. A. **20**, 1879, 225. — 42. *G. Köster:* D. A. k. M. **68**, 1900, 343 u. 505. — 43. *A. Goldscheider* u. *H. Schmidt:* C. P. **4**, 1890, 10. — 44. *F. Kiesow:* P. S. **14**, 1898, 591. — 45. *D. P. Hänig:* Diss. Leipzig 1901. P. S. **17**, 1901, 576. — 46. *Camerer:* Z. B. **6**, 1870, 440. — 47. *G. Valentin:* Lehrb. d. Physiol. d. Menschen, 2. Aufl., Braunschweig 1848, 2. Bd., 2. Abt., 302. — 48. *Camerer:* P. A. **2**, 1869, 322. — 49. *Th. Paul*: B. d. ch. G. **49**, 1916, 2124. — 50. *M. v. Vintschgau* u. *J. Hönigschmied:* P. A. **10**, 1875, 1. **12**, 1876, 87. **14**, 1877, 529. — 51. *F. Kiesow:* Z. P. P. **33**, 1903, 453. — 52. *Lichtenstein:* Jahrb. f. Kinderheilkunde **37**, 1894, 76. — 53. *Hooper:* Nature **35**, 1887, 565. — 54. *L. E. Shore:* J. o. P. **13**, 1892, 191. — 55. *Aducco* u. *Mosso:* Giorn. R. Accad. med. 1886. — 56. *W. A. Nagel:* Z. P. P. **10**, 1896, 235. — 57. *N. Zuntz:* A. P. 1892, 556. — 58. *R. v. Zeynek:* C. P. **12**, 1898, 617. — 59. *F. Hofmann* u. *R. Bunzel:* P. A. **66**, 1897, 215. — 60. *M. v. Vintschgau:* P. A. **20**, 1879, 81. — 61. Zusammenfassende Darstellung: *Thunberg:* Nagels Handb. d. Physiol. Braunschweig 1905. **3**, 647. — 62. *A. Basler:* P. A. **147**, 1912, 375. — 63. *A. Goldscheider:* Monatsh. f. prakt. Dermatol. **3**, 1884. Über den Schmerz in physiol. u. klinisch. Hinsicht, Berlin 1894. Ges. Abhandl. Leipzig 1898. P. A. **165**, 1916, 1. **168**, 1917, 36. — 64. *M. Blix:* Z. B. **20**, 1884, 141. **21**, 1885, 145. — 65. *M. v. Frey:* L. B. **46**, 1894, 185, 283. **47**, 1895, 166. **49**, 1897, 462. L. A. **23**, 1897, 175. Vgl. *W. A. Nagel:* P. A. **59**, 1895, 595. — 66. *W. A. Nagel:* P. A. **59**, 1895, 563. — 67. *F. Kiesow:* P. S. **9**, 1894, 510. — 68. Zusammenfassende Darstellung: *M. v. Frey:* E. P. **13**, 1913, 96. — 69. *M. v. Frey* u. *F. Kiesow:* Z. P. P. **20**, 1899, 126. *F. Kiesow:* Z. P. P. **35**, 1904, 234. — 70. *Bonnet:* Morph. Jahrb. **4**, 1878. — 71. *K. Hansen:* Z. B. **62**, 1913, 536. — 72. *G. Meissner:* Z. r. M. (3), **7**, 1859, 99. — 73. *M. v. Frey* u. *A. Goldmann:* Z. B. **65**, 1915, 183. — 74. *E. H. Weber:* Wagners Handwörterbuch d. Physiol. **3**, 2. Abt., 544. A. A. P. 1835, 152. — 75. *R. Dohrn:* Z. r. M. (3), **10**, 1861, 339. — 76. *A. Eulenburg:* B. k. W. **6**, 1869, 469. — 77. *M. Kruth:* In.-Diss. Greifswald 1881. — 78. *Fechner*: Elemente der Psychophysik. Leipzig 1860. 2. Aufl. Herausgegeben von Wundt. Leipzig 1889. — 79. *E. Hering, Biedermann* u. *Löwit:* S. W. A. **72**, 3. Abt., 1875, 342. — 80. *Valentin:* A. p. H. **11**. — 81. *v. Wittich:* P. A. **2**, 1869, 329. — 82. *Bloch:* Travaux de laborat. de Marey **3**, 1876. **4**, 1878. — 83. *M. v. Frey:* Z. B. **65**, 1915, 417. — 84. *A. Basler:* P. A. **143**, 1912, 230. — 85. *M. v. Vintschgau* u. *A. Durig:* P. A. **69**, 1898, 307. — 86. *Th. Rumpf:* B. k. W. **16**, 1879, 533. — 87. *M. Rosenthal:* Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **12**, 1882, 201. — 88. Zusammenfassende Darstellung: *M. v. Frey:* E. P. **9**, 1910, 351. — 89. *Sommer:* W. B. 1900, 63. — 90. *M. v. Frey:* L. B. **47**, 1895, 172. — 91. *S. Alrutz:* S. A. **10**, 1900, 340. — 92. *S. Imamura:* C. P. **17**, 1903, 233. — 93. *E. Hering:* S. W. A. **75**, 3. Abt., 1877, 101. — 94. *U. Ebbecke:* P. A. **169**, 1917, 395. — 95. *Nothnagel:* D. A. k. M. **2**, 1867, 284. — 96. *Lindemann:* Diss. Halle 1857. — 97. *A. Basler:* P. A. **151**, 1913, 226. — 98. *Alsberg:* Diss. Marburg 1863. — 99. *S. Alrutz:* S. A. **21**, 1909, 237. — 100. *T. Thunberg:* S. A. **11**, 1901, 382. — 101. *F. Hacker:* Z. B. **64**, 1914, 189. — 102. *K. G. Lennander:* Centralbl. f. Chirurg. **28**, 1901, 209. Mitteil. aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **10**, 1902.

15, 1906. 16, 1906. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie **73**, 1904, 297. — 103. *C. Ritter:* Centralblatt f. Chirurgie **35**, 1908, 609. Archiv für klinische Chirurgie. **90**, 1909, 389. — 104. *L. R. Müller:* Mitteil. aus d. Grenzgebiet. der Mediz. und Chirurg. 1908, 600. — 105. *A. Neumann:* Centralbl. f. d. Grenzgebiet d. Medizin u. Chirurgie. **13**, 1910. — 106. *M. Kappis:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**, 1913, 493. — 107. *B. Naunyn:* A. P. P. **25**, 1889, 272. — 108. *Motczutkowski:* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière **11**, 1898, 230. — 109. *J. Donath:* Arch. f. Psychiatr. **15**, 1884, 695. — 110. *M. Bernhardt:* Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut. Berlin 1874. D. A. k. M. **19**, 1877, 382. — 111. *J. Gad* u. *A. Goldscheider:* Z. k. M. **20**, 1892, 339 in: Goldscheiders Ges. Abh., Leipzig 1898, **1**, 397. — 112. *T. Thunberg:* S. A. **12**, 1902, 394. — 113. *H. Head:* Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von *W. Seiffer*, Berlin 1898. — 114. Zusammenfassende Darstellung: *V. Henri:* Über die Raumwahrnehmungen d. Tastsinnes. Berlin 1898. — 115. *G. Th. Fechner:* L. A. **13**, 1887, 111. — 116. *M. v. Frey:* W. B. 15. Nov. 1899. Z. B. **59**, 1913, 516. *A. Brückner:* Z. P. P. **26**, 1901, 33. *M. v. Frey* u. *R. Metzner:* Z. P. P. **29**, 1902, 161. *H. D. Cook* u. *M. v. Frey:* Z. B. **56**, 1911, 537. *M. v. Frey:* Z. B. **56**, 1911, 574. — 117. *A. Basler:* P. A. **132**, 1910, 494. **136**, 1910, 368. — 118. *J. Czermak:* S. W. A. **15**, 1855, 482. — 119. *O. Gärttner:* Z. B. **17**, 1881, 56. — 120. *M. Kunz:* W. m. W. 1902, Nr. 21. — 121. *A. W. Volkmann:* L. B. **10**, 1858, 38. — 122. *N. Suslowa:* Z. r. M. (3), **17**, 1863, 155. — 123. *Klinkenberg:* Diss. Bonn 1883. — 124. *Schmey:* A. P. 1884, 309. — 125. *Rumpf:* 2. med. Kongr. z. Wiesbad. 1883. — 126. *H. Schmotin:* Z. B. 52, 1909, 189. — 127. *E. Weber:* A. P. 1910, 451. — 128. *H. Fabritius:* Monatsschrift f. Psychol. u. Neurol. **21**, 1912, Ergänzungsheft 1. *H. Fabritius* u. *E. v. Bermann:* P. A. **151**, 1913, 125. — 129. *Goltz:* Diss. Königsberg 1858. — 130. *Spanke:* Diss. Bonn 1883. — 131. *R. Teuffel:* Z. B. **18**, 1882, 247. — 132. *R. Lichtenfels:* S. W. A. **6**, 1851, 338. — 133. *J. R. Ewald:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **44**, 1910, 1. — 134. *J. Bernstein:* Untersuch. über d. Erregungsvorgang im Nerven- u. Muskelsysteme. Heidelberg 1871. Lehrb. d. Physiol. 1894, 568. — 135. *A. Goldscheider:* A. P. 1889, 369. Ges. Abhandl. Leipzig 1898, 2. Bd. — 136. *A. Basler:* P. A. **153**, 1913, 353. — 137. *M. v. Frey* u. *O. B. Meyer:* Z. B., **68**, 1918, 301 u. 339. — 138. *M. v. Frey:* Z. B. **63**, 1914, 129. **65**, 1915, 203. — 139. *Hocheisen:* Diss. Berlin 1892. — 140. *Charpentier:* A. d. P. (5) **3**, 1891, 122. — 141. *A. Goldscheider* u. *A. Blecher:* A. P. 1893, 536. — 142. *A. Strümpell:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**, 1903, 1.

Physiologie der Zeugung und Entwicklung.[1]

338. Formen der Fortpflanzung.

Abiogenesis (Generatio aequivoca), Urzeugung — die Entstehung lebender Wesen aus unbelebter Materie wurde noch bis in die Neuzeit als möglich angenommen. Während *Aristoteles* die Urzeugung sogar noch auf Insekten (Ungeziefer) und Frösche ausdehnte, hatten die neueren Anhänger dieser Anschauung sie nur noch für die niedersten Lebewesen (Infusorien, Bakterien) in Anspruch genommen. Aus zahlreichen Versuchen ist aber übereinstimmend das sichere Resultat hervorgegangen, daß in einer Substanz, die durch länger dauernde, hochgradige Erhitzung aller lebenden Keime wirklich beraubt und durch sicheren Verschluß (zugeschmolzene Glasgefäße) vor einer nachträglichen Verunreinigung mit lebenden Keimen geschützt worden ist, niemals lebende Wesen entstehen. Es gilt also der Satz: Omne vivum ex vivo oder ex ovo (*Harvey* 1651). *Urzeugung.*

Da nach der *Kant-Laplace*schen Theorie von der Entstehung der Planeten die Erde sich einst in einem feuer-flüssigen Zustande befunden hat, der die Existenz lebender Wesen ausschließt, so entsteht die Frage nach dem Beginn des Lebens auf der Erde. Zwei Möglichkeiten für eine Vorstellung auf naturwissenschaftlicher Grundlage sind vorhanden. Entweder muß man annehmen, daß die Urzeugung nicht überhaupt unmöglich ist, daß sie nur unter den heute vorhandenen Bedingungen nicht beobachtet werden kann, dagegen in früheren Perioden der Erdentwicklung unter vollständig abweichenden Verhältnissen stattgefunden hat. Oder man stellt sich vor, daß ebenso wie die Materie selbst ewig ist, so auch lebende Keime von Anfang an im Weltall überall vorhanden gewesen sind (Panspermie), daß solche lebende Keime in einer bestimmten Periode der Erdentwicklung, in der die äußeren Bedingungen dafür auf der Erde vorhanden waren, auf die Erde gelangt sind und sich hier weiter entwickelt haben. Eine Entscheidung zugunsten der einen oder der anderen Anschauung ist natürlich nicht möglich.

Im Gegensatz zur Urzeugung bezeichnet man die Entstehung eines neuen lebenden Wesens aus einem andern als Elternzeugung oder Tokogonie; sie kann eine ungeschlechtliche oder geschlechtliche sein, und es können endlich auch beide Arten der Fortpflanzung bei derselben Tierart vorkommen: gemischte Fortpflanzung.

I. **Ungeschlechtliche Fortpflanzung** (Monogonie), auch vegetative Fortpflanzung genannt. — Sie ist dadurch charakterisiert, daß die Entstehung eines neuen lebenden Wesens ihren Ausgang nimmt von einem einzigen Organismus, und zwar auf Grund von Wachstumsvorgängen, die sich an diesem Organismus vollziehen und schließlich zur Abtrennung des neuen Lebewesens führen. Je nachdem das Wachstum den ganzen Körper des ursprünglichen Lebewesens umfaßt oder auf einen bestimmten Abschnitt des Körpers beschränkt ist, unterscheidet man Teilung und Knospung. *Ungeschlechtliche Fortpflanzung.*

1. **Teilung.** — Der ganze Körper des ursprünglichen Tieres wächst bis zu einer bestimmten Größe und teilt sich dann in zwei oder auch mehr neue Individuen, die untereinander durchaus gleichwertig sind; die neuen Individuen unterscheiden sich nicht wesentlich von dem ursprünglichen. Diese Art der Fortpflanzung kommt besonders den Protozoen zu, wird aber auch bei Metazoen (Coelenteraten, Würmern) beobachtet. — Die künstliche Zerteilung niederer Tiere und das Heranwachsen der Teilstücke zu ganzen Wesen zeigte zuerst *Trembley* (1744) bei Hydra (vgl. § 352). *Teilung.*

2. **Knospung.** — Das der Fortpflanzung voraufgehende Wachstum ist auf einen bestimmten Körperabschnitt des ursprünglichen Tieres beschränkt; es kommt hier zur Bildung *Knospung.*

eines Auswuchses, der Knospe, die sich dann weiterhin zu einem dem ursprünglichen Tiere entsprechenden Organismus entwickelt; Mutter- und Tochtertier sind also im Anfang deutlich unterschieden. Die Knospung kommt bei den Protozoen, häufig aber auch bei Metazoen vor (Coelenteraten, Würmer). Die durch Knospung entstandenen neuen Wesen können sich entweder von dem Muttertiere loslösen und als Einzelindividuen weiterleben, oder sie bleiben dauernd mit dem Muttertiere vereint, so daß es zur Bildung eines Tierstocks (Cormus) kommt (bei Spongiarien, Cnidarien, Bryozoen, Tunicaten). Die einzelnen Individuen eines solchen Tierstocks können entweder alle die gleiche Gestalt haben, oder es kommt infolge einer Arbeitsteilung zu einem Polymorphismus (sehr ausgesprochen bei den Siphonophoren): den verschieden gestalteten Individuen kommt auch eine verschiedene Funktion zu, so daß man verdauende, bewegende, keimerzeugende unterscheiden kann.

Fortpflanzung durch Sporen.

Fortpflanzung durch Sporen. — Unter Sporen versteht man von manchen Lebewesen erzeugte einzellige Gebilde, die sich durch eine große Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädlichkeiten auszeichnen und die nach Trennung von dem Muttertier zu einem neuen Individuum sich heranbilden. Sie können bei vegetativer, aber auch bei nicht vegetativer Fortpflanzung entstehen. Die Fortpflanzung durch Sporen ist weit verbreitet bei den Pflanzen; im Tierreiche kommt sie nur bei den Protozoen (Sporozoen) vor.

Die rein ungeschlechtliche (vegetative) Fortpflanzung findet bei den Protozoen nur für eine bestimmte (freilich ziemlich große) Zahl von Generationen statt; dann treten Erscheinungen einer Depression oder Degeneration auf, aus der die Tiere nur gerettet werden können durch die **Conjugation**, einen Vorgang, der bereits eine weitgehende Ähnlichkeit mit der geschlechtlichen Fortpflanzung aufweist; zwei Individuen legen sich aneinander, tauschen gegenseitig ihre Kernmasse aus und trennen sich danach wieder; oder es kommt zu einer vollständigen Verschmelzung der beiden Individuen und ihrer Kerne (**Copulation**). Die beiden Individuen können entweder völlig gleich sein (Isogameten) oder schon einen Unterschied in der Größe aufweisen; die kleineren, daher beweglicheren Mikrogameten befruchten die größeren, weniger beweglichen Makrogameten.

Conjugation.

Geschlechtliche Fortpflanzung.

II. **Geschlechtliche Fortpflanzung** (Amphigonie). — Sie ist dadurch charakterisiert, daß die Entstehung eines neuen Wesens ihren Ausgang nimmt von der Vereinigung zweier verschiedener Zellen, der männlichen und weiblichen Geschlechtszelle. Während bei der ungeschlechtlichen Fortpflanzung die Zellen der Teilstücke oder Knospen mit den übrigen Zellen des Körpers des Muttertieres gleichwertig sind, besteht bei der geschlechtlichen Fortpflanzung eine scharfe Trennung zwischen den Körperzellen (Somazellen), die an den allgemeinen Lebensprozessen des Tieres teilnehmen, und den Geschlechtszellen (Generationszellen), die von den anderen Funktionen des Körpers ausgeschlossen sind und nur der Fortpflanzung dienen. Die Geschlechtszellen, die auch mit dem gemeinsamen Namen Gameten bezeichnet werden, sind nach zwei Richtungen hin verschieden ausgebildet. Die eine Art der Geschlechtszellen gewinnt unter Rückbildung ihres protoplasmatischen Anteils eine große Beweglichkeit: männliche Geschlechtszelle, Spermatozoon, Spermatosoma oder Spermie, — die andere Art der Geschlechtszellen bildet gerade den protoplasmatischen Anteil der Zelle besonders aus, häufig unter Aufnahme reichlichen Nahrungsmaterials, das der Entwicklung des neuen Wesens dienen soll, sie sind daher meist unbeweglich: weibliche Geschlechtszelle, Ei, Ovum. Die Vereinigung der männlichen und weiblichen Geschlechtszelle wird als Befruchtung bezeichnet, aus dem befruchteten Ei entwickelt sich das neue Individuum. — Die beiden Arten der Geschlechtszellen sind meist auf zwei verschiedene Individuen verteilt, so daß das eine Individuum, das weibliche, nur Eier, das andere Individuum, das männliche, nur Spermatozoen zu erzeugen vermag. Es kommt aber auch vor, daß dasselbe Individuum sowohl männliche wie weibliche Geschlechtszellen produziert, und zwar entweder in ein und derselben Geschlechtsdrüse (Zwitterdrüse), oder es besitzt sowohl männliche wie weibliche Geschlechtsdrüsen: Hermaphroditismus (z. B. bei Saug- und Bandwürmern, Egeln, Lungenschnecken, Tunicaten u. a.). Tritt Hermaphroditismus bei bestimmten Tierarten regelmäßig auf, so bezeichnet man ihn als normalen H.; es können aber auch bei solchen Tierarten, die in der Regel getrennten Geschlechts sind, ausnahmsweise hermaphroditische Individuen vorkommen: anormaler H. (vgl. S. 919).

Parthenogenese.

Als eine Rückbildung der geschlechtlichen Fortpflanzung ist die **Parthenogenese** aufzufassen. Sie ist dadurch charakterisiert, daß sich weibliche Geschlechtszellen zu einem neuen Wesen zu entwickeln vermögen, ohne daß eine Befruchtung durch männliche Geschlechtszellen vorangegangen ist. Das klassische Beispiel liefern die Bienen. Im Bienenstock finden sich drei Arten von Individuen, die in ihrem Aussehen wie in ihrer geschlechtlichen Funktion voneinander verschieden sind: die Königin (geschlechtsreifes, begattungsfähiges Weib), die Arbeiter (geschlechtlich verkümmerte Weiber) und die Drohnen (Männer). Beim Schwärmen (Hochzeitsfluge) wird die Königin von einer

Drohne begattet; der Samen (für 3—4 Jahre ihres zeugungsfähigen Lebens im Receptaculum seminis aufbewahrt) kann von der Königin, wie es scheint, willkürlich den zu legenden Eiern entweder zur Befruchtung beigegeben oder von den Eiern ferngehalten werden. Aus allen befruchteten Eiern entstehen nur weibliche, aus allen unbefruchteten nur männliche Bienen. Ist die Königin fluglahm, so daß sie überhaupt nicht begattet werden kann, so legt sie nur Drohneneier (Drohnenbrütigkeit). Reiche Fütterung der Larve des befruchteten Eies [vielleicht auch die Größe ihrer Wabe (Weiselwiege)] läßt ein ausgebildetes Weib (Königin) entstehen, während bei geringer Nahrung die geschlechtlich verkümmerten Arbeitsweiber entstehen (*Dzierzon* 1845). (Die gegen diese Theorie von *Dickel*[2] erhobenen Einwände sind von *Petrunkewitsch*[3] widerlegt.) — Die Parthenogenese bei einem noch nicht vollständig entwickelten Individuum wird als Pädogenese bezeichnet; sie kommt bei manchen Insekten vor, bei denen in den Larven noch vor der Verpuppung Eier gebildet werden, die sich ohne Befruchtung entwickeln.

Gemischte Fortpflanzung.

III. **Gemischte Fortpflanzung.** — Häufig kommt es vor, daß eine Tierart sich sowohl ungeschlechtlich, durch Teilung oder Knospung, als auch geschlechtlich durch Eier und Spermatozoen fortpflanzen kann (Corallen, Würmer). Wenn die verschiedenen Fortpflanzungsarten gesetzmäßig miteinander abwechseln, so daß die Individuen der einen Generation sich nur geschlechtlich, die der anderen Generation sich nur ungeschlechtlich oder nur parthenogenetisch fortpflanzen, so spricht man von Generationswechsel. Je nachdem mit der geschlechtlichen Fortpflanzung abwechselt die ungeschlechtliche oder die parthenogenetische Fortpflanzung, kann man zwei Formen des Generationswechsels unterscheiden:

Generationswechsel.

1. **Generationswechsel** im engeren Sinne, Metagenesis (*Adelbert v. Chamisso* 1815, *Steenstrup* 1842). Es wechseln im regelmäßigen Cyclus mit einander ab geschlechtlich sich fortpflanzende Individuen: Geschlechtstiere, und ungeschlechtlich sich fortpflanzende: Ammen; diese beiden Arten von Individuen sind meist auch außer durch die Fortpflanzung durch ihre Form und ihre Ausbildung voneinander verschieden. Das typische Beispiel für den Generationswechsel sind die Hydromedusen: die Amme ist hier der festsitzende, meist durch Vereinigung zahlreicher Individuen eine Kolonie bildende Polyp; dieser erzeugt ungeschlechtlich, durch Knospung die Meduse, die frei beweglich und viel höher ausgebildet ist als der Polyp. Die Meduse bildet Spermatozoen und Eier, aus denen dann wieder Polypen hervorgehen.

Heterogonie.

2. **Heterogonie.** Es wechseln miteinander ab geschlechtlich erzeugte und parthenogenetisch erzeugte Individuen. Bei gewissen Crustaceen (Daphniden) treten Männchen nur zu gewissen Zeiten (meist beim Eintritt der kalten Jahreszeit) auf: im Sommer werden die kleineren Sommereier gebildet, die sich parthenogenetisch entwickeln; wenn dann die Männchen auftreten, so werden die größeren Wintereier gebildet, die der Befruchtung bedürfen; aus ihnen entwickelt sich dann wieder die parthenogenetische Generation. Ähnliche Verhältnisse finden sich bei den Blattläusen (Aphiden).

Entwicklung.

Die Entwicklung der Eier zu dem neuen Individuum vollzieht sich entweder innerhalb des mütterlichen Organismus: lebendige Junge gebärende, vivipare Tiere, — oder außerhalb desselben: eierlegende, ovipare Tiere. Lebendige Junge gebären die meisten Säugetiere (Echidna und Ornithorhynchus dagegen legen Eier); es kommen aber lebendige Junge gebärende Tierarten auch unter den Amphibien, Reptilien, Fischen (Haifische) und Insekten vor. Bei den eierlegenden Tieren können entweder die unbefruchteten Eier nach außen entleert werden, so daß auch die Befruchtung außerhalb des mütterlichen Organismus stattfindet, — oder die Befruchtung vollzieht sich in der Mutter, so daß die nach außen abgelegten Eier bereits befruchtet sind und sich schon in der Entwicklung befinden (Vögel). So lange das sich entwickelnde neue Individuum sich in den Eihüllen befindet, wird es als Embryo bezeichnet. Es kann die Eihüllen als vollständig ausgebildetes Wesen verlassen oder in einem noch unfertigen Zustande als sogenannte Larve. Die postembryonale Entwicklung der Larve zu dem ausgebildeten geschlechtsreifen Tiere kann entweder in direkter Weise vor sich gehen, so daß allmählich die Ausbildung der Larve sich der des fertigen Tieres immer mehr nähert, oder es kann eine indirekte Entwicklung auf Umwegen erfolgen: Metamorphose. Bei einer derartigen Entwicklung besitzt nicht nur das fertige Tier Organe, die der Larve noch fehlen; sondern es werden auch bei der Larve Organe ausgebildet, die später wieder zugrunde gehen und also bei dem fertigen Tiere nicht mehr vorhanden sind. Beispiele für die Metamorphose liefern die Insekten (Raupe, Puppe, Schmetterling), die Amphibien (Kaulquappe, Frosch).

Metamorphose.

339. Der Samen.

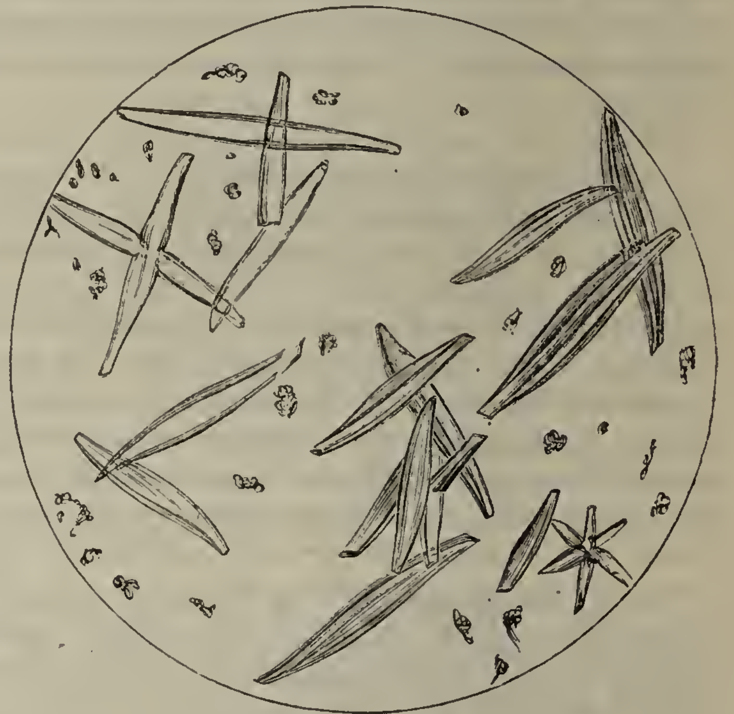
Zusammensetzung.

Der Samen besteht aus der — Samenflüssigkeit, die vorwiegend aus den sog. akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Samenblasen, Prostata, *Cowper*sche Drüsen) stammt, und den — Samenfäden (Spermatozoen, Spermatosomen, Spermien), die in den gewundenen Samenkanälchen des Hodens gebildet werden. Das spezifische Gewicht beträgt 1027—1046, im Mittel 1036 (*Lode*[4]). Der Samen reagiert neutral bis alkalisch und enthält ca. 90% Wasser; die festen Stoffe sind Mucin (6%), Eiweißstoffe, Nuclein, Lecithin, Cholesterin, Fette, Salze (etwas über 2%; namentlich phosphorsaure Alkalien und Erden, neben schwefelsauren, kohlensauren Salzen und Chloriden).

Die Samenflüssigkeit.

Die Samenflüssigkeit, — weißlichgelb, zähklebrig, gerinnt an der Luft zuerst gallertartig und wird dann wieder dünnflüssiger, nach Wasserzusatz scheidet sie weißlich-durchscheinende Flocken ab. Bei längerem Stehen bildet sie längliche, an den Enden meist verjüngte, rhomboedrische Krystalle (Fig. 262). (*Boettcher*[5], 1865), die aus dem Phosphat einer organischen Basis (*Schreiner*[6], 1878), dem Spermin (C_2H_5N; —?) bestehen (*Poehl*[7]). Das Spermin verleiht dem Samen den eigentümlichen Geruch. [Einen ähnlichen Geruch besitzt das Cadaverin, Pentamethylendiamin (S. 303), sowie überhaupt die freien Diamine; diese verleihen auch den Sägespänen macerierter Knochen, nicht mehr frischen Eiern oder Hechten, sowie wohl auch einigen Blüten (Rheum, Rhus, Berberis) den samenähnlichen Geruch.] Die Sperminkrystalle sind ähnlich, aber nicht identisch (vgl. *Cohn*[8], *Lewy*[9]) mit den sog. *Charcot*schen Krystallen, vgl. Sputum § 94, f. Spermin ist auch in Ovarium, Thyreoidea, Milz, Pankreas, Leukozyten nachgewiesen worden. — Samen (auch in Wasser aufgeweichte Samenflecke) gibt mit wässeriger, konzentrierter Jodjodkaliumlösung Krystallbildung (*Florence*[10]). Die Entstehung dieser Krystalle ist durch ein Zerfallsprodukt des Lecithins bedingt, nach *Bocarius*[11] durch Cholin. [Auch andere lecithinhaltige Körper können bei Fäulnis Cholin, Neurin und andere Spaltprodukte bilden und dann dieselbe Reaktion geben (*Gumprecht*[12]).]

Fig. 262.



Samenkrystalle.

Die Samenfäden.

Die Samenfäden (Spermatozoen, Spermatosomen, Spermien) — (*Ludwig v. Ham,* Schüler *Leeuwenhoek*s, 1677), 52—62 μ lang, bestehen aus einem abgeflacht birnförmigen Kopfe (Fig. 263, *1* und *2 k*), einem pfriemförmigen, sich an das dickere Ende ansetzenden Mittelstück *(m)* und der fadenförmig verlängerten Cilie (Geißel oder Schwanz) *(f)*, durch deren Hin- und Herschlagen sie sich, oft um die Achse rotierend, in 1 Minute um 3,6 *mm* fortbewegen (*Lott*[13]); am schnellsten sofort nach der Ejaculation. — Der Kopf der Samenfäden entspricht dem Kern einer Zelle; das Mittelstück enthält das Centrosoma (vgl. S. 906); der Schwanz entspricht dem protoplasmatischen Körper einer Zelle.

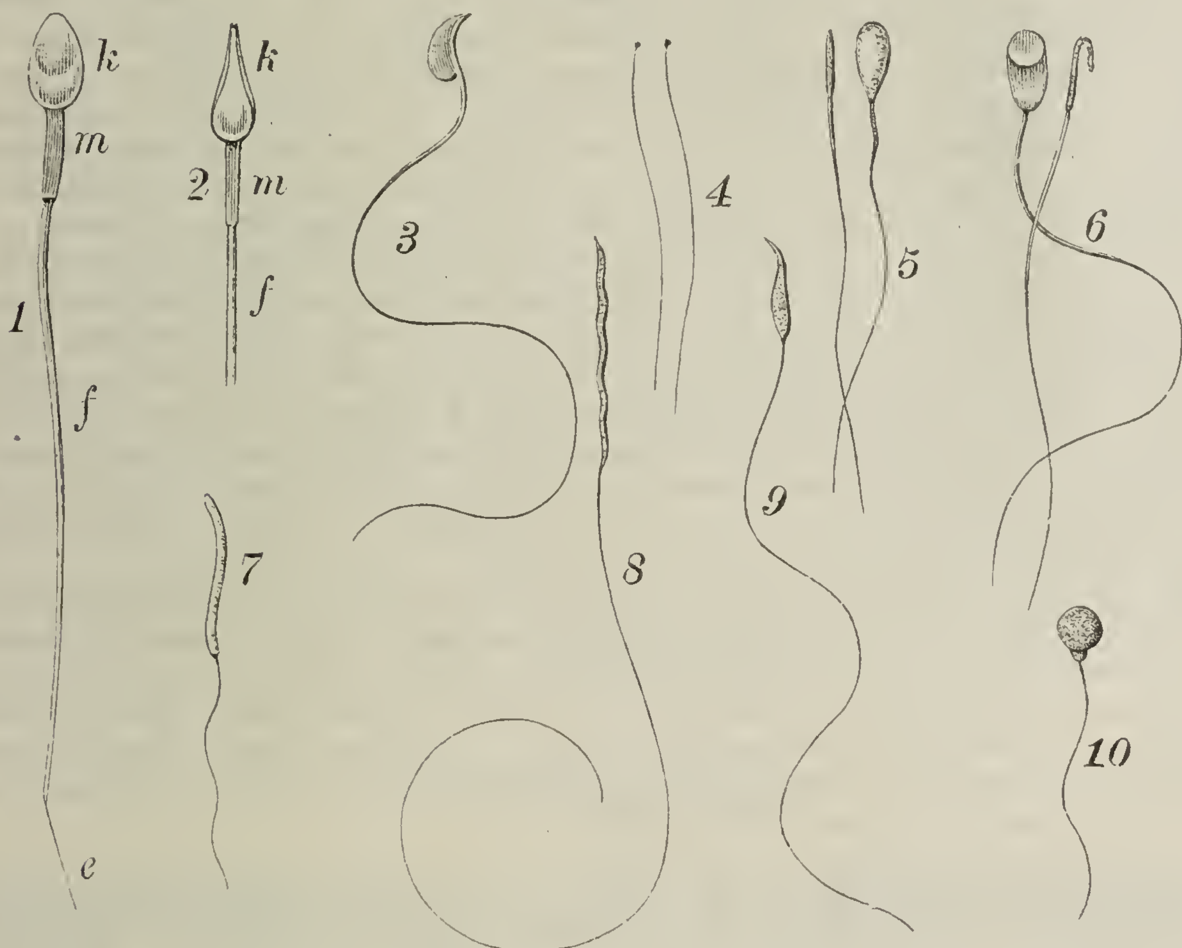
Chemie der Samenfäden.

Die chemische Zusammensetzung der Spermatozoen (*Burian*[14]) ist dementsprechend verschieden für den Kopf und den Schwanz. Der Kopf besteht zum bei weitem größten Teil aus Nucleoproteiden (vgl. S. 16), die aus Nucleinsäure und Eiweiß zusammengesetzt sind. Während die Nucleinsäure in den Spermatozoenköpfen zahlreicher Tiere (wie auch in den Kernen vieler Körperzellen) dieselbe chemische Ver-

bindung zu sein scheint, sind die Eiweißanteile bei verschiedenen Tieren verschieden. Bei den Wirbeltieren mit Ausnahme der Fische sind es echte Eiweißkörper; bei den Wirbellosen und gewissen Fischen sind es Histone (vgl. S. 15), die schon durch einen weit höheren Gehalt an Diaminosäuren charakterisiert sind; bei vielen anderen Fischen endlich sind es Protamine, in denen die Diaminosäuren (vor allem das Arginin) quantitativ vorherrschen. Neben den Nucleoproteiden findet sich noch eine sehr geringe Menge eines eisenhaltigen Eiweißkörpers. — Der Schwanz der Spermatozoen enthält außer Eiweiß reichlich fettartige Substanzen: Lecithin, Cholesterin, sowie ein echtes, sehr ölsäurereiches Fett.

Der Kopf (Säuger) besteht aus einem vorderen und hinteren Stück. Vom Hinterstück ragt ein Fortsatz kugelförmig in das Innere des Vorderstückes hinein. Ein sehr zartes

Fig. 263.



Spermatozoen: — *1* vom Menschen (600mal vergr.), der Kopf von der Fläche gesehen, — *2* der Kopf von der Kante gesehen, *k* Kopf, *m* Mittelstück, *f* Schwanz, *e* Endfaden (nach *Retzius*). *3* Samenfäden der Maus, — *4* von Bothriocephalus latus, — *5* vom Reh, — *6* vom Maulwurf, — *7* vom Grünspecht, — *8* von der Schwarzdrossel, — *9* vom Bastard vom Stieglitz-M. und Kanarienvogel-W., — *10* vom Cobitis (Wetterfisch), nach *A. Ecker*.

Häutchen bedeckt als „Kopfkappe“ den vorderen Abschnitt des Kopfes. Bei den Samenfäden einiger Wirbeltiere findet sich am Vorderende des Kopfes ein mit Widerhaken besetzter „Spieß“, welcher der Kopfkappe entspricht. — *G. Retzius*[15] beschreibt bei den Samenfäden noch ein besonderes, abgesetztes Endstück des Schwanzes, welches sein äußerstes Stück darstellt (Fig. 263. *1. e*). Durch den Schwanz hindurch zieht ein Achsenfaden, von einem Protoplasmamantel umgeben (*Eimer*[16]), der nur an der Schwanzspitze fehlt. Der Achsenfaden besteht aus zwei Fäden, die jeder wieder aus zahlreichen Primitivfäserchen zusammengefügt sind. Auch das Endstück läßt sich bis in 4 Fäserchen zerlegen (*Ballowitz*[17]). — Im normalen Sperma der Säugetiere kommen regelmäßig, wenn auch selten zweischwänzige Spermatozoen vor (*Ballowitz*[18]).

Formen der Samenfäden.

Bei den meisten Tieren haben die Samenfäden die Haarform mit größeren oder kleineren Köpfchen. Diese sind elliptisch (Säuger) oder birnförmig (Säuger) oder walzenförmig (Vögel, Amphibien, Fische) oder korkzieherförmig (Singvögel, Haie, Paludinen) oder einfach haarförmig (Insekten u. a.) (Fig. 263). Unbewegliche Samenzellen, ganz von der Fadenform abweichend, finden sich bei den Myriapoden und Austern.

Die Zahl — der Samenfäden beträgt beim Menschen nach *Lode*[4] 60876 in 1 mm^3, nach sexuellen Erregungen steigt sie. Die Gesamtmenge des bei einer Ejaculation abgegebenen Samens schwankt ziemlich stark, im Mittel beträgt sie 3373 mm^3 mit über 200 Millionen Samenfäden. Auf 1 reifes menschliches Ovulum würden schätzungsweise fast 850 Millionen Samenfäden kommen.

Bewegung. **Die Bewegung der Samenfäden** — erfolgt durch die im Kreise schlagende, geißelnde Schwingung des Schwanzes, die zugleich eine Drehung um die Längsachse bewirkt, sie geht aus von dem Protoplasma des Mittelstücks und des Schwanzes [diese sind auch losgelöst für sich der Bewegung fähig (*Eimer*[16])]. Menschliche Fäden sah man kühl aufbewahrt noch nach 9 Tagen beweglich (*Piersol*[19]). So lange die Samenfäden ohne Verdünnungsmittel im Hoden ruhen, fehlt ihnen die Bewegung; erst während des Aufenthaltes im Nebenhoden (vgl. S. 887) und durch die Vermischung mit den Sekreten der akzessorischen Geschlechtsdrüsen wird die Bewegung ausgelöst. Besonders beweglich erhalten sie sich in den normalen Sekreten der weiblichen Sexualorgane; auch in allen normalen animalischen Sekreten (nicht im Speichel) bewegen sie sich ziemlich lange fort. *Bewegungshemmende Mittel.* Bei Wasserzusatz rollen sie sich sofort ösenartig um und erlahmen; lähmend wirken ferner Alkohol, Äther, Chloroform, Creosot, Gummi, Dextrin und Pflanzenschleim, konzentrierte Traubenzuckerlösung, sowie zu stark alkalischer Uterin- und zu saurer Vaginalschleim, Säuren und Metallsalze, zu hohe und zu niedere Temperaturen. — *Indifferente Flüssigkeiten.* Indifferent verhalten sich für die Bewegung die Narcotica (sofern sie chemisch nicht different sind), ebenso mittelstarke Lösungen von Harnstoff, Zucker, Eiweiß, Kochsalz, Glycerin, Amygdalin u. a. Doch wirken diese bei zu großer Verdünnung wie Wasser und bei zu hoher Konzentration durch Wasserentziehung lähmend. — *Wiederbelebende Mittel.* Die nach Wassereinwirkung eintretende Ruhe sowie auch die Ruhe bei allmählichem Nachlassen der Bewegung kann durch verdünnte Alkalien wieder aufgehoben werden, dieselbe Erscheinung zeigen die Flimmerepithelien. Nach *Hirokawa*[20] ist auch der günstige Einfluß des Prostatasekrets auf die Spermatozoen einfach auf seinen Alkaligehalt zurückzuführen. *Engelmann*[21] schreibt selbst geringen Mengen von Säuren, Alkohol und Äther wiederbelebende Kraft zu. Nach *Günther*[22] hemmen die Säuren die Bewegung, ohne die Spermatozoen abzutöten; die Wirkung kann durch Alkalien wieder aufgehoben werden. Die Samenfäden des Frosches können viermal nacheinander ohne Schädigung einfrieren, sie ertragen eine Temperatur bis zu 43,75° (menschliche Spermatozoen bis 48°, *Stigler*[23]) und leben in den in die Bauchhöhle anderer Frösche überpflanzten Hoden bis 70 Tage (*Mantegazza*[24]).

Für die Richtung der Bewegung der Spermatozoen sind wahrscheinlich chemotaktische Einflüsse von Bedeutung: *O. Löw*[25] zeigte, daß die Uterusschleimhaut der Ratte positiv chemotaktisch auf Rattenspermatozoen wirkt.

Neben den Samenfäden finden sich im Samen: Samenzellen, spärliche Epithelien der Samenwege (vereinzelte davon colloid entartet), zahlreiche Lecithinkörner, geschichtete Amyloidkörper (inkonstant), körniges oder scholliges, gelbes Pigment, besonders im Alter, Leukocyten und Spermakrystalle (*Fürbringer*[26]).

Spermatogenese. **Die Entwicklung der Samenfäden.** — In dem Epithel der gewundenen Hodenkanälchen unterscheidet man zwei Arten von Zellen: die Samenzellen, Ursamenzellen oder Spermatogonien und die (*Sertoli*schen) Stützzellen. Die Bildung der Samenfäden geht aus von den Spermatogonien. Diese vermehren sich durch indirekte Teilung, rücken gegen das Innere des Samenkanälchens heran, nehmen an Größe zu und heißen nun Spermatocyten oder Samenmutterzellen. Die Spermatocyten machen nun zwei unmittelbar aufeinander folgende Zellteilungen durch, ohne daß zwischen den beiden Teilungen (wie sonst bei der Zellteilung) der Kern in den Ruhestand übergeht und ohne daß eine Spaltung der Chromosomen erfolgt: es entstehen so aus jeder Spermatocyte vier Zellen, die Spermatiden. Diese sind infolge des eigenartigen Teilungsvorganges (vgl. S. 906) dadurch ausgezeichnet, daß jede nur die halbe Masse des Chromatins und die halbe Zahl der Chromosomen eines Normalkerns enthält: Reduktionsteilung (vgl. die entsprechenden Vorgänge bei der Reifung der Eier S. 890, 902). Jede Spermatide geht nun in einen Samenfaden oder Spermie über, indem der Kern der Zelle zum Kopfe, ein geringer Teil des Zellprotoplasmas zur Cilie des Samenfadens wird; das Centrosoma teilt sich, ein Teil liegt im Mittelstück des Spermatozoons, der andere

liefert den Achsenfaden der Cilie. — Zur vollen Ausbildung der Samenfäden ist es nötig, daß sich die Spermatiden durch eine Art von Copulation mit dem freien Ende der *Sertoli*schen Stützzellen vereinigen und hier wie auf einem ernährenden Stamme völlig ausreifen; schließlich lösen sie sich los.

Während des Aufenthalts im Nebenhoden erfahren die Spermatozoen eine Umwandlung, die ihre Beweglichkeit und Widerstandsfähigkeit gegen Wärme steigert (*Stigler*[27]).

Akzessorische Geschlechtsdrüsen.

Die akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Samenblasen, Prostata, *Cowper*sche Drüsen) — mischen ihr Sekret dem Hodensekrete bei. Nach *Broesike*[28] wird bei der Ejaculation des Samens zuerst das Sekret der Prostata, dann das spermienhaltige Sekret des Hodens, zuletzt das Samenblasensekret entleert, ohne daß es zu einer Vermischung dieser Flüssigkeiten kommt. Das Sekret der *Cowper*schen Drüsen und vielleicht auch der Urethraldrüsen wird bereits bei der Erektion entleert, es macht die Harnröhre schlüpfrig; zugleich dient es wie vor allem das Prostatasekret zur Neutralisation saurer Harnreste und des Vaginalschleims. Das Samenblasensekret entfernt mechanisch das in der Harnröhre zurückgebliebene Sperma. — Ob die akzessorischen Geschlechtsdrüsen außerdem noch eine weitergehende Bedeutung haben, ist zweifelhaft. Die Samenblasen stellen schlauchförmige Anhänge des Vas deferens dar. Sie wurden früher als Behälter für den Samen aufgefaßt, der hier für die Ejaculation bereit gehalten werden sollte (vgl. *Rehfisch*[29]), was aber sehr unwahrscheinlich ist. Das Sekret der Samenblase der Nagetiere (Meerschweinchen) enthält viel Fibrinogen (*Landwehr*[30]), es gerinnt nach der Ejaculation unter der Einwirkung des Prostatasaftes, der hierfür ein Ferment, Vesiculase, enthält (*Camus* u. *Gley*[31]), und bildet so einen festen Pfropf in der Vagina, der das Ausfließen des Samens verhindert. Eine Bedeutung für die Begattungsfähigkeit kommt den Samenblasen nicht zu (*Steinach*[32]), doch soll nach Exstirpation der Samenblasen die Fruchtbarkeit vermindert sein. Bei Fröschen hebt während der Kopulation die Kastration oder die Entfernung der Samenblasen den Begattungstrieb nicht auf, wohl aber die gleichzeitige Ausführung beider Operationen (*Nußbaum*[33]). — Die Prostata enthält zahlreiche Drüsenläppchen, deren Ausführungsgänge auf dem Colliculus seminalis münden, dazwischen reichliche glatte Muskulatur. Der Prostatasaft ist dünnflüssig, milchig, amphoter oder leicht sauer reagierend und besitzt durch die Gegenwart des Spermins den eigentümlichen Samengeruch (*P. Fürbringer*[26]). Der Prostatasaft wirkt anregend auf die Bewegung der Spermatozoen, nach *Hirokawa*[20] durch den Alkaligehalt. Die Prostata erhält motorische Nerven aus dem N. erigens, motorische und sekretorische aus den Nn. hypogastrici (*Mislawski* u. *Bormann*[34]). Im höheren Alter kommt es leicht zu einer Hypertrophie der Prostata; Kastration oder Durchtrennung der Samenleiter bringt die Prostata zum Schrumpfen (*Casper*[35]).

340. Das Ei.

Das Ei und seine Teile.

Das menschliche Ei (*C. E. v. Baer*[36], 1827) ist ein kugelförmiges Gebilde von 0,22—0,32 *mm* Durchmesser; es entspricht einer Zelle. Man unterscheidet an ihm eine dicke, feste, elastische, fein radiär gestreifte Hülle (Oolemma s. Zona pellucida), den protoplasmatischen, körnigen, contractilen Inhalt (Dotter, Vitellus), den darin liegenden, hellen, bläschenförmigen, ein Kerngerüst führenden Kern, 40—50 μ (Keimbläschen, *Purkinje* 1825 beim Hühnerei) mit dem amöboid beweglichen Kernkörperchen, 5—7 μ (Keimfleck, *R. Wagner* 1835) (vgl. *Nagel*[37]).

Proto- und Deutoplasma.

Am Dotter unterscheidet man — 1. das Protoplasma und 2. das Deutoplasma, das in Form von Körnern, Schollen, Plättchen, Kugeln, Krystallen usw. in das Protoplasma eingelagert ist. Das Deutoplasma stellt ein Reservematerial dar, das bei der Entwicklung des Eies als Nährmaterial aufgebraucht wird. Es ist in den Eiern verschiedener Tierarten in sehr verschiedener Menge enthalten (s. S. 890), das menschliche Ei gehört wie das der Säugetiere zu der Gruppe der alecithalen oder dotterarmen Eier, die verhältnismäßig nur wenig Deutoplasma enthalten (Fig. 264). — Die Zona pellucida (Fig. 264, 265, 266) ist eine vom Follikel erzeugte Cuticularmembran. Zwischen Zona und dem Dotter liegt ein schmaler „perivitelliner Raum" (Fig. 264). Die feinradiäre Streifung der Zona ist bedingt durch zahlreiche Porenkanälchen, durch welche die anliegenden Granulosazellen Fortsätze hineinsenden. Daher bleiben bei der Entleerung des Eies aus dem Follikel an der Oberfläche der Zona pellucida mehrere Lagen von Granulosazellen haften: Corona radiata. An den Eiern vieler Tiere wird eine besondere Mikropyle beobachtet (Holothurien, viele Fische,

Zona. *Dottermembran.* *Corona radiata.*

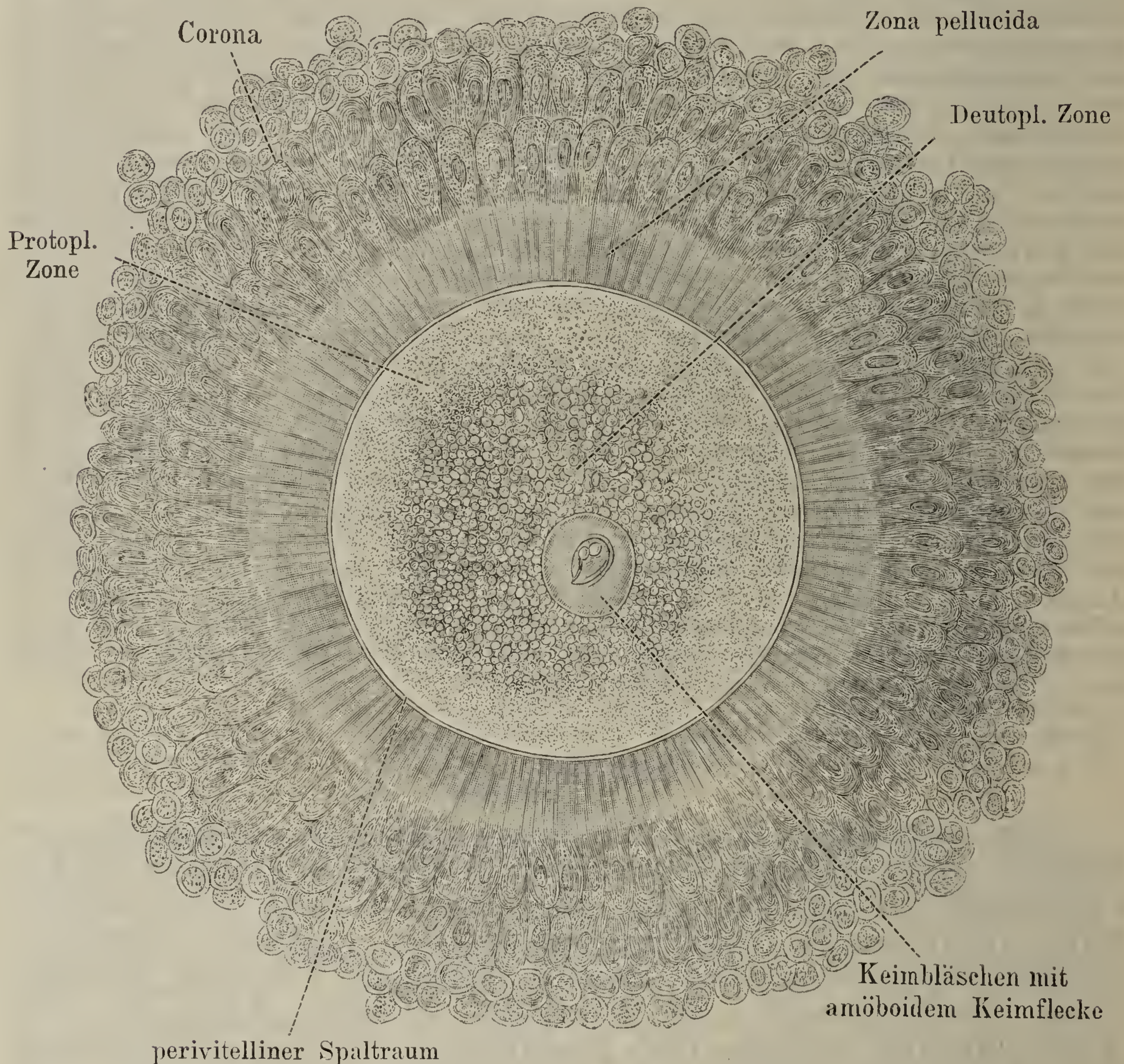
Muscheln u. a.). Außerdem besitzen einige Eier eine Anzahl auf einem besonderen Terrain der Eihaut stehender Porenkanäle (viele Insekten, z. B. Floh), die teils dem Eindringen der Samenfäden, teils dem respiratorischen Gasaustausch des Eies dienen.

Poren-kanälchen.

Ent-wicklung des Eies.

Die Entwicklung der Eier — verläuft in folgender Weise. Die Oberfläche des Ovariums ist mit einem Cylinderepithel, dem sogenannten „Keimepithel", überzogen, zwischen dem hier und da runde „Eizellen" (Fig. 266. *Ia a*) liegen; stellenweise senkt sich die Epithellage in schlauchförmige Vertiefungen der Ovarialoberfläche hinein *(II)* (*Waldeyer*[38]). Diese

Fig. 264.



Ein frisches Ei aus einem Eierstocksfollikel von einer 30jährigen Frau (nach *W. Nagel*). Die Seite des Vitellus, wo das Keimbläschen liegt, ist dem Beschauer zugekehrt, man sieht also von oben direkt auf das Keimbläschen, das auf dem Deutoplasma liegt.

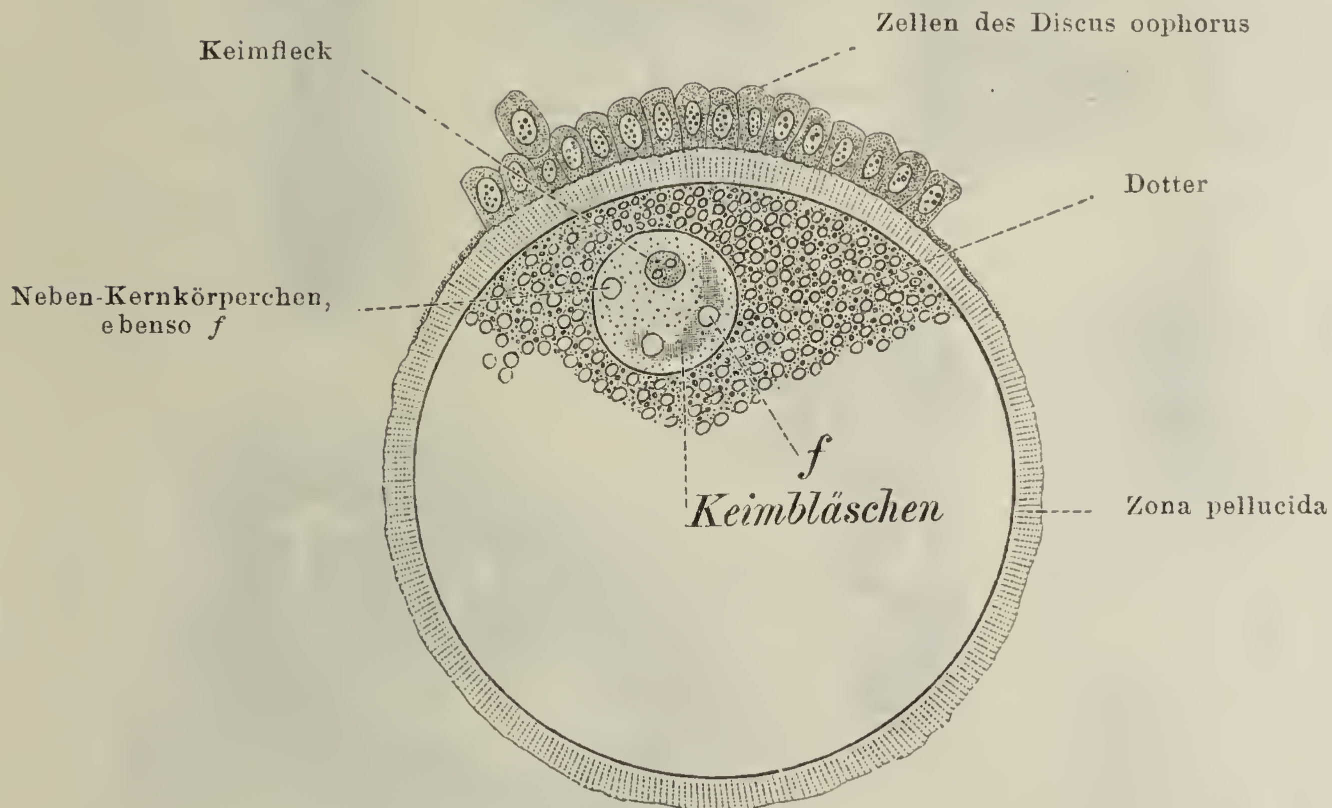
Schläuche werden tiefer und tiefer, in ihrem Innern findet man teils einzelne größere, kugelförmige Zellen mit Kernkörperchen, teils zahlreichere, wandständige kleinere Zellen. Jene Schläuche sind die Ovarial- oder Ei-Schläuche (*Pflüger*[39]); die größeren, runden Zellen sind die Ureier oder Ovogonien, die kleineren Zellen sind die Epithelien der Schläuche *(I)*. In der Tiefe der Schläuche überwiegen die Eianlagen, die sich mitotisch teilen. Weiterhin vergehen die offenen Mündungen der Eischläuche und diese werden in einzelne, rundliche Abteilungen durch Hineinwachsen des Ovarialstromas abgeschnürt *(Ic)*. Jede abgeschnürte Abteilung, die meist

ein, mitunter auch zwei Eier *(IV oo)* birgt, wird zu einem Primärfollikel. Die wachsenden Follikel erweitern sich und nehmen Flüssigkeit auf, ihre wandständigen Zellen vermehren sich und werden zum Epithel des Follikels, den Granulosazellen, die an einer besonderen Stelle das Ei umwuchert halten *(IV)*: Cumulus oophorus. Die hier gelegenen Zellen sind mehrfach geschichtet, spindel- und cylinderförmig, sie liefern die Zona; nach einigen Forschern soll auch der Dotter zum Teil von diesen Zellen in das Ovulum hinein abgesondert werden, und es sollen sogar einzelne Zellen in das Ei einwandern (*Lindgreen*[40], *H. Virchow*[41]). Die Follikel, anfangs nur 0,03 *mm* groß, erhalten ihre volle Ausbildung erst zur Zeit der Geschlechtsreife. Beim Heranreifen *(IV)* senken sie sich erst tiefer in das Stroma des Ovariums hinein, erweitern sich durch Flüssigkeitsaufnahme (Liquor folliculi), erhalten eine gefäßreiche, selbständiger hervortretende Hülle (Theca folliculi), und ihr Epithel *(IV g)* (Membrana granulosa) ver-

Primärfollikel.

Cumulus oophorus.

Fig. 265.



Reifes Kaninchenei (nach *Waldeyer*).

mehrt sich durch Mitose zu einer mehrschichtigen kleinzelligen Lage: *Graaf*scher Follikel. Schließlich tauchen sie aus der Tiefe des Stromas wieder gegen die Oberfläche des Ovariums hervor und sind nun zum Bersten reif. Die Größe der *Graaf*schen Follikel ist verschieden nach ihrer Entwicklung; sie können einen Durchmesser von 1—2 *cm* erreichen, ehe sie platzen. Von den Follikeln und den in ihnen enthaltenen Eiern erreicht jedoch nur ein kleiner Teil seine normale Endentwicklung, die Mehrzahl geht vorher zugrunde (vgl. S. 896).

Graafscher Follikel.

Die Zahl der Eier im menschlichen Ovarium beträgt im Alter von $6^1/_2$ Monaten 30.339, im Alter von 1 Jahr 2 Monaten 48.808; dann sinkt sie aber rapide, da viele Eier zugrunde gehen, im Alter von 14 Jahren beträgt die Zahl nur noch 16.390, im Alter von 17—18 Jahren 5000—7000. Auch von diesen gehen im weiteren Leben die meisten zugrunde, nur durchschnittlich 500 gelangen zur Reife und werden ausgestoßen (*v. Hansemann*[42]).

Die Ureier oder Ovogonien nehmen durch lebhafte Wachstumsvorgänge an Größe beträchtlich zu, sie erhalten einen großen bläschenförmigen Kern und werden nun als Ovocyten bezeichnet. Diese müssen, um befruchtungs- und entwicklungsfähig zu werden, noch einen Reife-

Ovogonien.

Ovocyten.

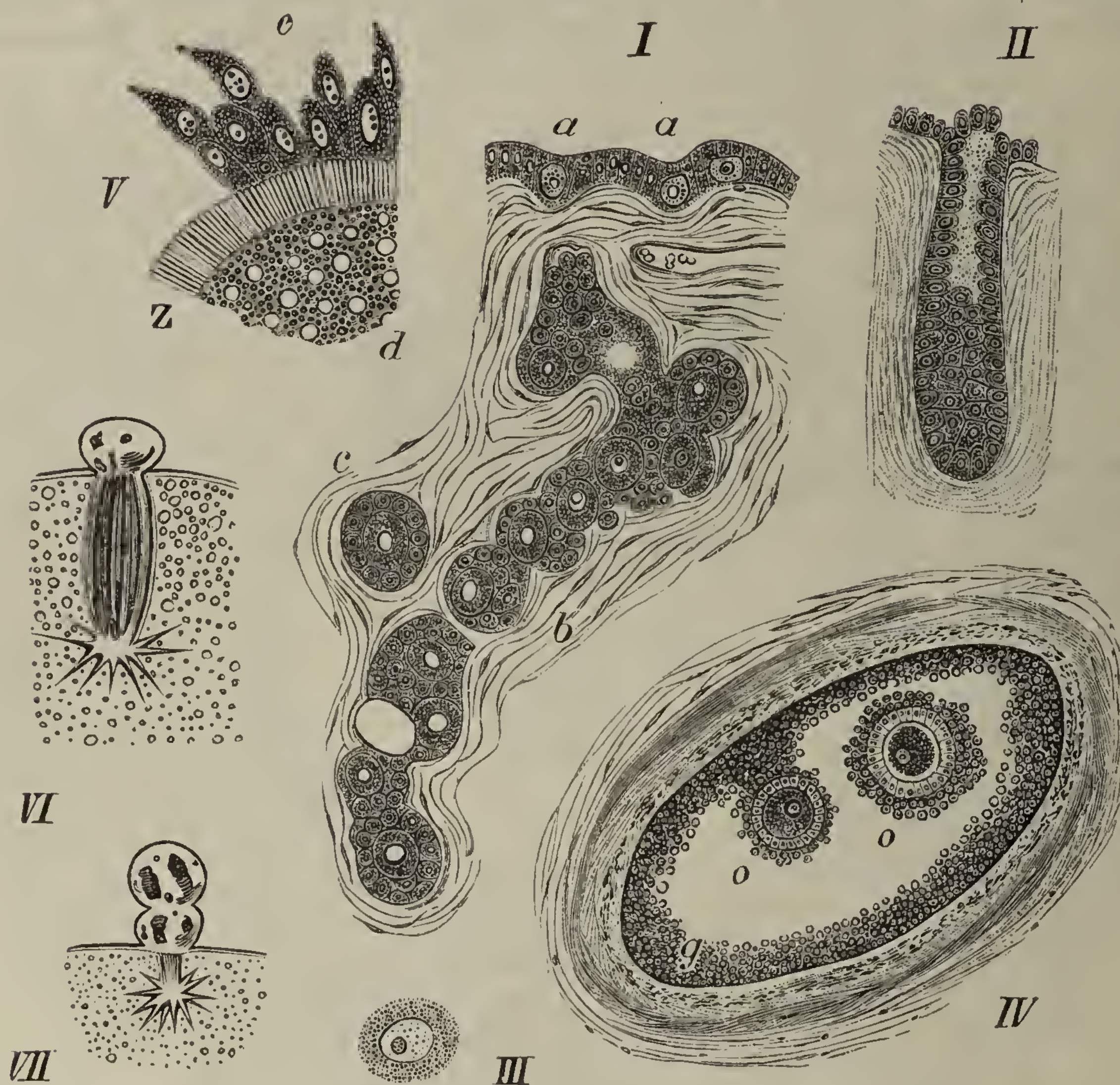
Reifung der Eier.

prozeß durchmachen, der im Prinzip ganz so wie bei der Entwicklung der Spermatozoen (S. 886) verläuft: durch zwei unmittelbar, ohne Ruhestadium aufeinander folgende Zellteilungen, von denen eine ohne Spaltung der Chromosomen verläuft, wird die Masse des Chromatins und die Zahl der Chromosomen des Kerns auf die Hälfte reduziert. Diese Reifungsvorgänge führen beim Ei zur Bildung und Ausstoßung der sog. Richtungskörperchen; sie spielen sich häufig erst ab, nachdem schon das Spermatozoon in das Ei eingedrungen ist (vgl. S. 902).

Holoblastische und meroblastische Eier.

Unter den Eiern der Tiere unterscheidet man nach dem Verhältnis des Deutoplasmas zum Protoplasma (vgl. S. 887) drei Arten: — 1. Eier, die nur sehr wenig Deuto-

Fig. 266.

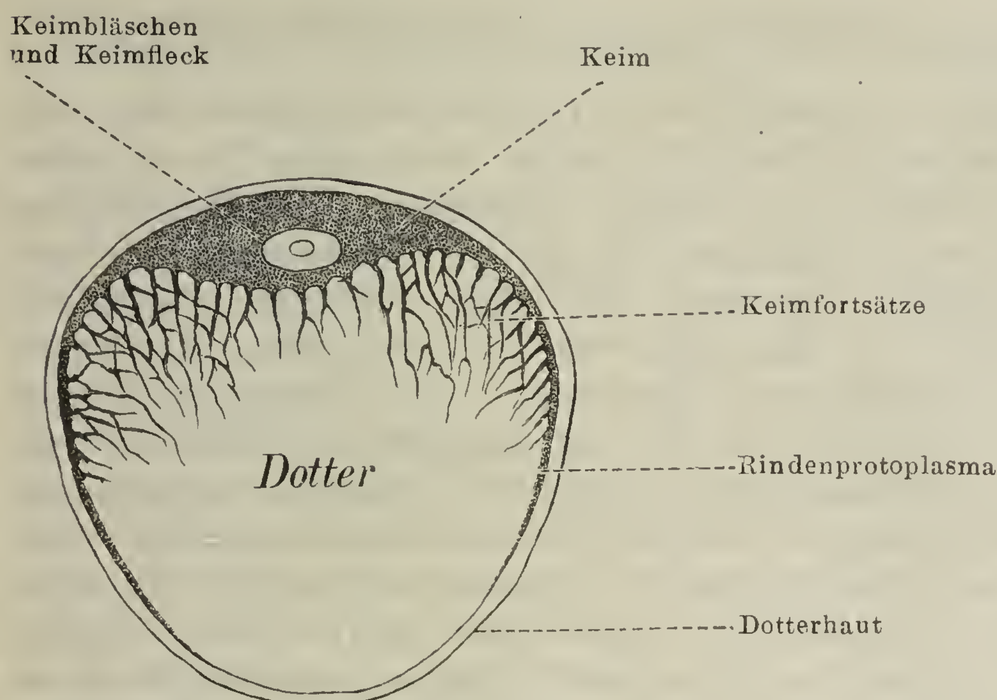


I Langer, in der Follikelbildung begriffener Ovarialschlauch (neugeborenes Mädchen): *a a* Eizellen zwischen den Epithelzellen der Ovarialoberfläche, — *b* der Ovarialschlauch mit Eiern und Epithelzellen, — *c* ein abgeschnürter kleiner Follikel mit Ei. — *II* Offener Ovarialschlauch einer halbjährigen Hündin. — *III* Isoliertes Primordialei des Menschen. — *IV* Älterer Follikel mit zwei Eiern *(o o)* und den Granulosazellen *(g)* (Hund). — *V* Teil der Oberfläche eines reifen Kanincheneies: *z* Zona pellucida, — *d* Dotter, — *e* anhaftende Granulosazellen (nach *Waldeyer*). — *VI* Ausstoßung des ersten Richtungskörperchens. — *VII* Ausstoßung zweier Richtungskörperchen (nach *Fol*).

plasma enthalten; das Deutoplasma ist ziemlich gleichmäßig im Protoplasma verteilt: alecithale oder besser, da ein vollständiges Fehlen des Deutoplasmas nicht vorkommt, isolecithale oder dotterarme Eier (Säugetiere, Mensch). — 2. Eier, in denen sich an bestimmten Stellen hauptsächlich das Protoplasma, an anderen das reichlich vorhandene Deutoplasma angesammelt hat; die Entwicklungsvorgänge beschränken sich auf den protoplasmareicheren Teil, der deshalb Bildungsdotter heißt, gegenüber dem protoplasmaärmeren, deutoplasmareicheren Teil, dem Nahrungsdotter. Sammelt sich Bildungsdotter und Nahrungsdotter an zwei gegenüberliegenden Polen des Eies an: animaler Pol, nach oben gerichtet, Bildungsdotter und vegetativer Pol, nach unten gerichtet, Nahrungsdotter, so spricht man von polar differenzierten oder telolecithalen Eiern (Vögel, Reptilien, Knochenfische). — 3. Eier, bei denen der Nahrungsdotter in der Mitte des Eies gelegen ist, während der Bildungsdotter ihn an der ganzen Oberfläche umgibt: centrolecithale Eier (Arthropoden).

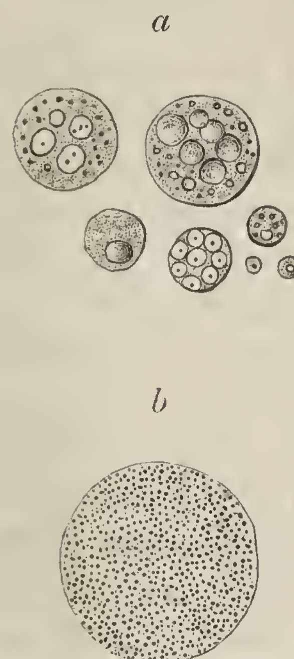
Im Vogelei ist nur die kleine, weiße, auf der Mitte der Oberfläche der Dotterkugel liegende, runde, protoplasmatische Keimscheibe (Hahnentritt, Cicatricula), 2,5—3,5 *mm* breit und 0,28—0,37 *mm* dick, der Bildungsdotter. In ihm liegt das Keimbläschen (*Purkinje* 1825) und der Keimfleck (Fig. 267). Der ganze übrige Teil des Dotters im *Die einzelnen Teile des Vogeleies. Bildungsdotter.*

Fig. 267.



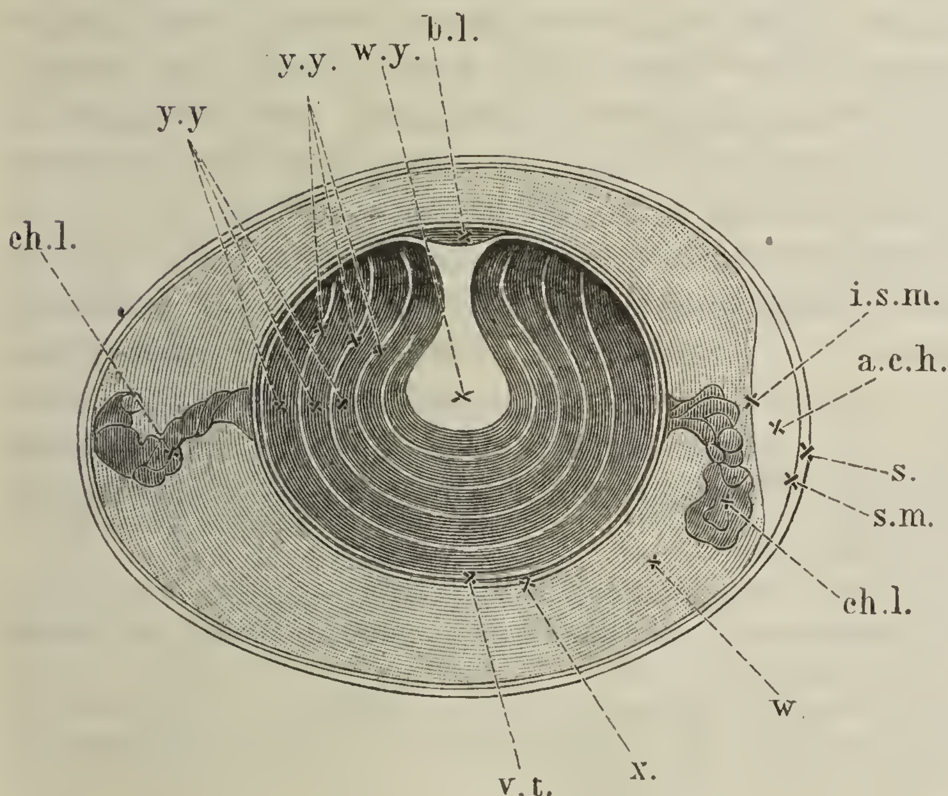
Schema des meroblastischen Eies (nach *Waldeyer*).

Fig. 268.



a Weiße, *b* gelbe Dotterkugeln.

Fig. 269.



Schematischer Längsschnitt eines Hühnereies.

b. l. Keimschicht (Cicatricula). — *w. y.* Latebra, mit weißem Dotter gefüllt. — *y. y. y. y.* Anzahl von Schichten gelben Dotters, die konzentrisch die Latebra umgeben. — *x.* Dotterhaut. — *v. t.* weiße Dotterrinde (Rindenprotoplasma). — *w.* in Schichten umlagernde Eiweißmasse. — *ch. l.* Chalazen (Hagelschnüre). — *a. c. h.* Luftkammer am stumpfen Pole des Eies. — *i. s. m.* innere und *s. m.* äußere Lamelle der Schalenhaut (Membrana testacea). — *s.* Kalkschale (Testa).

Vogelei ist der Nahrungsdotter. Man unterscheidet diesen wieder als weißen und gelben Nahrungsdotter. Der weiße Nahrungsdotter mit den charakteristischen weißen Dotterelementen (Fig. 268 *a*) findet sich in etwas größerer Menge unterhalb der Keimscheibe, von hier aus setzt sich eine flaschenförmige, weiße Dottermasse bis in das Centrum des Dotters fort (*Purkinjes* Latebra) (Fig. 269), und eine äußerst dünne Rinde umgibt den Dotter (weiße Dotterrinde oder das Rindenprotoplasma). Der gelbe Nahrungsdotter ist in zahlreichen Schalen um die Latebra herumgelagert, er besteht aus weichen, gelben, 23—100 μ großen, kernlosen, gegeneinander oft leicht polyedrisch abgeflachten, zelligen Gebilden (Fig. 268 *b*). Diese sind aus einer proliferierenden Wucherung der Granulosazellen des *Graaf*schen Follikels entstanden, die auch zuletzt noch die körnigfaserige, doppeltschichtige Dotterhaut (Fig. 269) abscheiden. Ist die Dotterkugel im Vogelovarium fertiggebildet, so zerreißt die Hülle des *Graaf*schen Follikels, und die Dotterkugel geht rotierend durch den Oviduct, dessen wie Züge des Gewehrlaufes gerichtete Schleimhautfalten stets eine bestimmte Rotation bedingen. Zahlreiche Drüsen des Oviducts sondern das Eiweiß ab, das sich um den Dotter schichtenweise herumwickelt, wobei sich am vorderen und hinteren Pole die Chalazen aufrollen. Über das chemische Verhalten des Eies vgl. § 153. — Die Fasern *Nahrungsdotter. Dotterhaut. Eiweiß.*

Eischale. der Membrana testacea sind secernierte, spontan geronnene, spiralig um das Eiweiß gewundene, keratinartige Fäden (*Lindwall*[43]), um die schließlich noch ein aus Eiweiß und Kalk gemischter, sehr poröser Mörtel (Testa) im unteren Teile des Oviductes abgelagert wird. Die Kalkschale beteiligt sich am Stoffumsatz im Eiinnern während der Entwicklung des Embryos, besonders Calcium wird aus der Eischale aufgenommen (*Tangl*[44]).

341. Pubertät. Innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen.[45]

Pubertätszeit. Die Geschlechtsdrüsen, Testikel und Ovarien, beginnen erst von einem bestimmten Lebensalter des Individuums an, die fertigen Geschlechtszellen, Spermatozoen und Eier, nach außen abzugeben; erst jetzt ist das Individuum geschlechtsreif. Die Zeit, in der die Geschlechtsreife eintritt, wird die Pubertätszeit genannt: für das weibliche Geschlecht liegt sie im 13.—15., für das männliche im 14.—16. Jahre. In heißen Klimaten werden die Mädchen früher, sogar schon im 8. Jahre geschlechtsreif. Gegen das 45.—50. Jahr erlischt die Geschlechtsproduktion des Weibes (Anni climacterici, Klimakterium, Involutio), während beim Manne die Produktion von Samen noch bis in das höchste Alter beobachtet wird.

Mit dem Eintritt der Geschlechtsreife beginnen nun auch im übrigen Körper charakteristische Veränderungen aufzutreten. Sie betreffen zunächst die inneren und äußeren Geschlechtsorgane. Diese nebst ihren akzessorischen Gebilden vergrößern sich und werden blutreicher, das Becken des Weibes wird charakteristisch weiblich, beim Manne und Weibe sprossen die Schamhaare hervor, beim Weibe beginnt die menstruelle Blutung aufzutreten. Aber auch an einer Reihe anderer Organe treten zur Zeit der Geschlechtsreife Besonderheiten auf. Man faßt diese unter dem Namen der sekundären Geschlechtscharaktere zusammen im Gegensatz zu den primären Geschlechtscharakteren, die von den den Genitale apparat selbst betreffenden Merkmalen gebildet werden. Beim Weibe erlangen Brustdrüsen und Brustwarzen ihre normale Ausbildung, beim Manne wächst der Bart, bei beiden Geschlechtern die Achselhaare, der Kehlkopf des Knaben wächst bedeutend in sagittaler Richtung, die Stimmbänder werden länger und dicker, so daß die Stimme mindestens 1 Oktave tiefer wird (die Stimme „bricht“), die ganze Gestalt und das Antlitz erhalten die dem Geschlechte eigenartige Formung, auch die geistige Richtung bekommt ein charakteristisches Gepräge.

Sekundäre Geschlechtscharaktere.

Im Tierreiche finden sich sekundäre Geschlechtscharaktere sehr zahlreich und in den verschiedenartigsten Formen, dazu gehören z. B. die Bartlappen, Kämme, Sporen der Hähne, charakteristisches Federkleid, Geweihe usw.

Da die alte Einteilung der Geschlechtscharaktere in primäre und sekundäre zu manchen Schwierigkeiten Veranlassung gibt, ist die folgende von *Poll*[46] vorgeschlagene Einteilung vorzuziehen:

I. Essentielle oder germinale Geschlechtscharaktere . . . . Geschlechtsdrüsen (Gonaden).
II. Akzidentelle Geschlechtscharaktere:
1. Genitale subsidiäre:
a) interne . . . . Leitungswege und akzessorische Drüsen,
b) externe . . . . Kopulations- und Brutpflegeeinrichtungen;
2. Extragenitale:
a) interne . . . . Stimmorgane, psychische Unterschiede usw.,
b) externe . . . . Körperbedeckung, Bewaffnung, Färbung usw.

Die essentiellen und genitalen subsidiären Geschlechtscharaktere entsprechen den primären, die extragenitalen den sekundären der älteren Einteilung.

Umgekehrt hat das Aufhören der Funktionsfähigkeit, resp. die künstliche Entfernung der Keimdrüsen (Kastration) die Rückbildung oder mangelhafte Ausbildung mancher geschlechtlicher Eigentümlichkeiten zur Folge. Die Kastration[47] männlicher Individuen im jugendlichen Alter wurde früher häufig (aber auch noch heute), besonders im Orient ausgeführt (aus religiösen Gründen, zur Gewinnung von Sängern mit hohen Stimmen oder von Haremswächtern). Bei weiblichen Individuen liegen einwandfreie Beobachtungen von Kastration im jugendlichen Alter nicht vor; im höheren Alter wird die Kastration häufig aus medizinischen Gründen (Erkrankung der Ovarien, Osteomalacie) vorgenommen. Haustiere (z. B. Hengst, Stier, Widder, Hahn) werden seit Alters her kastriert, weil derartig verschnittene Tiere sich besser zur Arbeitsleistung und zur Mästung eignen. Die Folgen der Kastration sind viel ausgesprochener, wenn sie vor Erlangung der Geschlechtsreife ausgeführt ist, als wenn sie erst im höheren Alter vorgenommen wird. Beim Manne bedingt die vor der Geschlechtsreife ausgeführte Kastration: mangelhafte Entwicklung der Genitalien (Penis, Samenblasen, Prostata), mangelndes Wachstum und ausbleibende Verknöcherung des Kehlkopfes: kindlichen Charakter der Stimme, geringere Behaarung des Körpers, Fehlen des Bartes, Verzögerung der Verknöcherung der Epiphysenknorpel, gesteigertes Längenwachstum, abnormen Fettansatz. Dagegen bleibt der Geschlechtstrieb erhalten, sogar Erektionen und Ejaculationen eines spärlichen, dünnflüssigen Sekrets können auftreten. Beim Weibe bedingt die Spätkastration, über die hier allein Beobachtungen vorliegen: Rückbildung der Genitalien, Atrophie des Uterus und der Vagina, Aufhören der Menstruation; die Brustdrüse wird häufig ebenfalls atrophisch, doch ist auch Schwellung der Brustdrüsen, Auftreten von Kolostrum- und Milchsekretion beobachtet. Der Geschlechtstrieb erlischt ebenfalls nicht, soll jedoch vermindert sein. Bei der im Alter eintretenden Rückbildung und bei pathologischen Veränderungen der Ovarien tritt häufig eine Annäherung an den männlichen Typus auf: Bartwuchs, tiefe Stimme.

Kastration.

Loewy u. *Richter*[48] fanden, daß bei männlichen und weiblichen Tieren nach der Kastration eine Verminderung des Stoffwechsels um 14—20% eintrat, gemessen durch den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung. Durch Zufuhr von Ovarien- oder Hodensubstanz konnte der gesunkene Stoffwechsel wieder gehoben, sogar über die Norm erhöht werden; Ovarialsubstanz wirkte dabei auf weibliche und männliche Tiere, Hodensubstanz nur beim männlichen. Auch bei ovariektomierten Frauen wurde (nicht bei allen) eine Herabsetzung des respiratorischen Stoffwechsels beobachtet (*L. Zuntz*[49]). *Lüthje*[50] u. *Klein*[51] fanden dagegen keinen Einfluß der Geschlechtsdrüsen auf den Stoffwechsel.

Einfluß der Kastration auf den Stoffwechsel.

Bei mangelhafter Anlage oder Entwicklung der Geschlechtsdrüsen, besonders des Hodens, kommt es zur Ausbildung des sog. Eunuchoidismus (*Tandler* u. *Grosz*[45]), der als eunuchoider Hochwuchs oder als eunuchoider Fettwuchs auftreten kann.

Man erklärte früher den Einfluß, den die Entwicklung der Keimdrüsen bei Mann und Weib sowohl auf die übrigen Geschlechtsorgane wie auf den ganzen Körper ausübt, als eine nervöse Wirkung, ohne jedoch näher die Art oder die Bahn der nervösen Beeinflussung angeben zu können. In neuerer Zeit hat sich dagegen mehr und mehr die Anschauung Bahn gebrochen, daß es sich hier um eine chemische Beeinflussung nach dem Typus der inneren Sekretion (§ 192) handelt. Danach geben also die Keimdrüsen einerseits nach außen die Geschlechtsprodukte ab, andrerseits produzieren sie aber daneben durch ihren Stoffwechsel noch wirksame chemische Substanzen, Hormone, die in das Blut übertreten und, mit diesem dem ganzen Körper zugeführt, hier die charakteristischen

Innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen.

Wirkungen bedingen (vgl. *Loewy*[52]). Diese Auffassung ist heute durch eine große Zahl von Versuchen als zutreffend erwiesen.

Werden bei jungen Meerschweinchen die Ovarien von ihrem normalen Sitz entfernt und an einer anderen Stelle des Körpers implantiert, so entwickeln sich die äußeren Genitalien, Brustdrüsen und Brustwarzen in normaler Weise, während sie unentwickelt bleiben, wenn die Ovarien ganz entfernt werden (*Halban*[53]). Werden bei erwachsenen Tieren die Ovarien entfernt, so tritt Rückbildung des Uterus ein, nicht jedoch, wenn die Ovarien an einer anderen Stelle des Körpers eingeheilt werden (*Knauer*[54], *Grigorieff*[55], *Ribbert*[56]). Durch subcutane Injektion von Ovarienextrakten kann dagegen die Uterusatrophie nicht hintangehalten werden (*Jentzer* u. *Beuttner*[57]). Bei Affen beobachtete *Halban*[53] nach Verpflanzung der exstirpierten Ovarien an eine andere Stelle des Körpers Fortbestehen der Menstruation, sie blieb jedoch aus, als später die verpflanzten Ovarien weggenommen wurden. *Foges*[58] exstirpierte Hähnen die Hoden und heilte sie an anderer Stelle ein; die Tiere hatten zwar nicht den vollständigen Charakter von Hähnen, aber unterschieden sich doch merklich von Kapaunen, sie nahmen eine Mittelstellung zwischen beiden ein. Ähnliche Wirkungen hat *Loewy*[52] bei Kapaunen durch Verfütterung von Hodensubstanz erhalten. *Nussbaum*[59] fand, daß bei doppelt kastrierten Fröschen während der Brunstzeit die Drüsen des Daumenballens und der Flexor und Extensor carpi radialis nicht, wie beim unversehrten Frosch, hypertrophieren, sondern klein bleiben; wird aber einem doppelseitig kastrierten Frosch ein Stück Hoden eines anderen Frosches in einen der Hautlymphsäcke eingebracht, so tritt die Hypertrophie ein. Nach *Steinach*[60] schwindet bei kastrierten Fröschen die Auslösbarkeit des Umklammerungsreflexes (vgl. S. 671), sie kann aber durch Injektion von Hodensubstanz normaler Männchen in den Rückenlymphsack wieder ausgelöst werden (vgl. *Harms*[61]). *Steinach*[60] transplantierte mit Erfolg bei jungen Ratten die isolierten Hoden an die Innenfläche der seitlichen Bauchmuskulatur: die Tiere entwickelten sich danach im Gegensatz zu den Tieren, denen die Hoden einfach entfernt waren, körperlich wie psychisch zu voller Männlichkeit. Es gelang *Steinach* ferner, bei kastrierten männlichen Meerschweinchen und Ratten Ovarien zu implantieren und zum Einheilen zu bringen: die Ovarien übten einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung der männlichen Geschlechtscharaktere, regten dagegen die indifferenten Anlagen der Männchen zur Entwicklung zu typischen weiblichen Organen an (sogar Hyperplasie der Mamma und Milchsekretion!), ebenso wurde der psychische Geschlechtscharakter zu einem weiblichen umgewandelt: „Feminierung". Die „Maskulierung", Umwandlung von Weibchen in Tiere mit männlichem Geschlechtscharakter und männlicher Psyche ist sehr viel schwieriger, aber *Steinach*[59] ebenfalls gelungen. Werden bei einem geschlechtstüchtigen Tier, das also noch im Besitz seiner normalen Geschlechtsdrüsen ist, die Geschlechtsdrüsen des anderen Geschlechts transplantiert, so wachsen sie nicht an, sondern gehen zugrunde. Werden einem vorher kastrierten Tiere zugleich männliche und weibliche Geschlechtsdrüsen transplantiert, so entsteht eine künstliche Zwitterbildung, bei der männliche und weibliche Geschlechtscharaktere in eigenartiger Mischung zur Ausbildung gelangen. — *Steinach* u. *Lichtenstern*[62] pflanzten bei einem Homosexuellen mit tuberkulös erkrankten Hoden nach Kastration einen von einem anderen Patienten gewonnenen kryptorchischen Hoden ein: es gelang, dadurch eine vollständige sexuelle Umstimmung in körperlicher wie seelischer Beziehung herbeizuführen.

Zwischen den Keimdrüsen und den andern Drüsen mit innerer Sekretion bestehen innige Wechselbeziehungen. Nach Exstirpation der Schilddrüse treten deutliche Erscheinungen von Entwicklungshemmung an Ovarien und Hoden auf. Die Hypophyse zeigt während der Schwangerschaft, ebenso nach Exstirpation der männlichen oder weiblichen Keimdrüsen eine Hypertrophie. Die Epiphyse übt einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung des Genitalapparates aus (vgl. § 192).

Produktion der Hormone

Über die Natur der von den Geschlechtsdrüsen produzierten Hormone ist allerdings zur Zeit so gut wie nichts bekannt. Dagegen liegen Beobachtungen vor, die es ermöglichen, einen Schluß zu ziehen auf die histologischen Elemente der Geschlechtsdrüsen, die die Produktion der spezifischen Hormone zur Aufgabe haben. Für die männliche Geschlechtsdrüse ist es sehr wahrscheinlich, daß die innere Sekretion hier nicht von den bei der Bildung der Spermatozoen beteiligten Elementen bewirkt wird, sondern von den im interstitiellen Hodengewebe vorhandenen sog. interstitiellen oder *Leydig*schen Zwischenzellen ausgeht. *Bouin* u. *Ancel*[63] bezeichnen dieses Gewebe direkt als interstitielle Drüse des Testikels und schreiben dieser Drüse die innere Sekretion des spezifischen Hormons zu; *Steinach*[60] bezeichnet sie als „Pubertätsdrüse".

in der männlichen Geschlechtsdrüse.

Die Zwischenzellen des Hodens sind Bindesubstanzzellen und enthalten ein eigentümliches Fett. Sie sind bei manchen Tierarten besonders stark entwickelt (Eber, Hengst, Maulwurf, Ratte), bei anderen nur spärlich vorhanden. Während der Brunstperioden vermehrt sich das Gewebe der Samenkanälchen zu ungunsten der Zwischensubstanz, in der Zeit zwischen den Brunstperioden nehmen umgekehrt die Zwischenzellen unter Rückbildung der Samenkanälchen stark zu; beim Maulwurf kommt es so zu einem ausgesprochenen Saisondimorphismus des Hodens (*Tandler* u. *Grosz*[64]). Dieser Unterschied ist weniger ausgeprägt bei solchen Tieren, bei denen die einzelnen Brunstperioden nicht durch längere Zeiträume getrennt sind, beim Menschen, wo die Bildung von Samen ununterbrochen stattfindet, verschwindet er ganz. Der Entwicklungsgrad der Zwischenzellen hängt weiter sehr ausgesprochen vom Alter des Individuums ab: beim menschlichen Neugeborenen sind sie reichlich vorhanden und zeigen bis zum 14. und 15. Lebensjahre (Pubertätszeit) eine mächtige Entwicklung, um von da an mit zunehmendem Alter abzunehmen (*Hansemann*[65]).

Bei Kryptorchismus (Zurückbleiben der Hoden in der Bauchhöhle) sind in den meisten Fällen die Samenkanälchen mangelhaft ausgebildet, daher fehlt die Spermatogenese vollständig, es besteht Sterilität. Dagegen sind die interstitiellen Zellen normal entwickelt und dementsprechend alle männlichen Sexualcharaktere vorhanden. Die Unterbindung des Ductus deferens bewirkt Degeneration der die Spermatozoen liefernden Elemente bei Erhaltenbleiben der interstitiellen Zellen; im Gegensatz zur Kastration tritt nach diesem Eingriff keine Änderung des Geschlechtscharakters ein. Werden bei einem Tiere im jugendlichen Alter die Hoden an eine andere Stelle transplantiert, so entwickeln sich in ihnen keine Samenzellen, die interstitiellen Zellen dagegen sogar in abnormer Menge: bei den transplantierten Tieren kommen alle sekundären Geschlechtscharaktere (körperliche und psychische) zur vollständigen Ausbildung (*Steinach*[60]). Durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen werden die Samenbildner zerstört, während das interstitielle Gewebe keine Schädigung erleidet; *Tandler* u. *Grosz*[64] zeigten bei Rehböcken, daß nach Röntgenbestrahlung das Geweih erhalten bleibt, während es nach Kastration verloren geht.

Produktion der Hormone in der weiblichen Geschlechtsdrüse.

Für die weibliche Geschlechtsdrüse ist die Frage nach der Art der innersekretorischen Elemente zur Zeit noch nicht entschieden; es sind dafür der Follikelapparat, das Corpus luteum (S. 896) und das interstitielle Gewebe des Ovariums in Anspruch genommen worden.

Die während der Schwangerschaft sich ausbildende Hypertrophie der Mamma, die nach der Geburt zur Milchsekretion führt, wird ebenfalls von dem Genitalapparat aus bedingt, und zwar nicht auf nervösem Wege (vgl. die Versuche von *Goltz* u. *Ewald*, S. 370, 678), sondern durch innere Sekretion. Doch ist es bisher nicht gelungen, festzustellen, von welchem Gewebe das hierbei wirksame Hormon gebildet wird. Nach *Halban*[53] können Ovarium, Uterus und Foetus hierfür ausgeschlossen werden, er sieht die Placenta als die Bildungsstätte des Hormons an, diese soll in der Schwangerschaft an Stelle des Ovariums, das seine Tätigkeit einstellt, die Funktion der inneren Sekretion übernehmen. Nach anderen soll dagegen der Foetus, das Corpus luteum oder ein in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in der Wand des Uterus sich bildendes Drüsengewebe das Hormon liefern (vgl. *Lane-Claypon* u. *Starling*[66], *Biedl* u. *Königstein*[67], *Aschner* u. *Grigoriu*[68], *Ancel* u. *Bouin*[69]).

Steinach u. *Holzknecht*[70] brachten bei jungen, 2—4 Wochen alten Meerschweinchen durch Röntgenbestrahlung die Follikel zur Atrophie, während die Zellen der Pubertätsdrüse zur reichlichen Ausbildung kamen: die Tiere zeigten einen über ihr Alter hinaus entwickelten Uterus, die Zitzen kamen zur vollen Ausbildung, die Mammae wurden hyperplastisch und begannen zu sezernieren; es wurde also infolge der reichlichen Ausbildung der Pubertätsdrüsenzellen bei den jungen Tieren sogleich ein Zustand weiblicher Reife, wie er der Mutterschaft entsprechen würde, erreicht.

Vergleichendes.

Die Abhängigkeit der sekundären Geschlechtscharaktere von den Geschlechtsdrüsen ist nicht bei allen Tierarten vorhanden. Werden Raupen kastriert und ihnen Ovarien transplantiert, so wachsen diese an und entwickeln sich, beeinflussen aber in keiner Weise die Entwicklung der Raupe zu einem männlichen Falter (*Meisenheimer*[71], *Kopeć*[72]). Hier ist also die Bestimmung der Körperzellen für die Entwicklung zu einer bestimmten geschlechtlichen Form schon von Anfang an festgelegt, wahrscheinlich zu derselben Zeit, zu der auch die Bestimmung der Geschlechtsdrüsen selbst für das eine oder das andere Geschlecht erfolgt ist.

342. Ovulation und Menstruation.

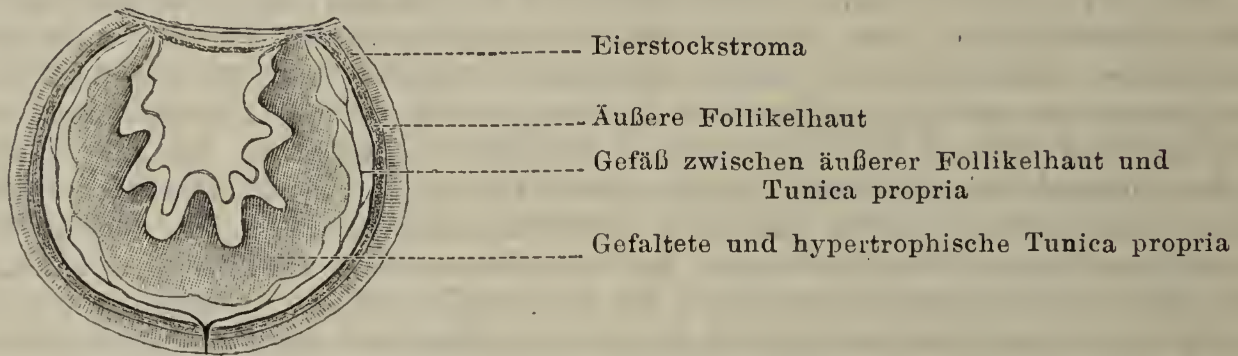
Ovulation und Menstruation.

In regelmäßigen Zeitabständen von 27—28 Tagen kommt es beim geschlechtsreifen Weibe zur Berstung eines oder mehrerer gereifter *Graaf*scher Follikel: Ovulation, unter blutiger Ausscheidung aus den äußeren

Geschlechtsteilen: Menstruation (Menses, Katamenien, Regel, Periode, monatliche Reinigung).

Brunst. Bei den Tieren tritt der Trieb zur Begattung nur in bestimmten Jahreszeiten auf: Brunst (Oestrum); nur zu dieser Zeit lassen sich die Weibchen begatten und sind befruchtungsfähig. Während der Brunstzeit besteht aber der Trieb zur Begattung nicht dauernd, er tritt vielmehr periodenweise auf und dauert immer nur wenige Tage, darauf folgt dann eine Pause von 2—4 Wochen, bis er wiederkehrt: die Brunstzeit zerfällt in einzelne Brunstperioden. Während der Brunst werden die Eier ausgestoßen und besteht eine starke Hyperämie der Genitalien, die bei Fleischfressern, Pferden und Kühen zu blutigem Abgang aus den Geschlechtsteilen führt. Die Affen der alten Welt haben eine ausgeprägte menstruale Blutung.

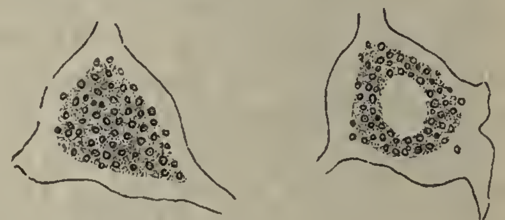
Fig. 270.



Frisches Corpus luteum (nach *Balbiani*).

Ovulation. Bei der Ovulation wird das Ovarium erheblich blutreicher, der reifste Follikel füllt sich praller, ragt über die Oberfläche hervor und zerberstet schließlich unter blutiger Zerreißung seiner Hülle und des Ovarialüberzuges. Zugleich legt sich der durch pralle Gefäßfüllung gleichsam erigierte Tubentrichter so an das Ovarium, daß das mit dem Follikelsaft und umgebenden Granulosazellen herausgeschwemmte Ei, entlang der Fimbria ovarica, in die Tube hineingelangen kann. Die nach dem Uterus hin wimpernden Zellen der Tube und der Fimbrien bewirken eine Strömung der das Ovarium benetzenden Flüssigkeit, die das Ei in den Trichter der Tube hineinschwemmt (*Lode*[73]).

Fig. 271.



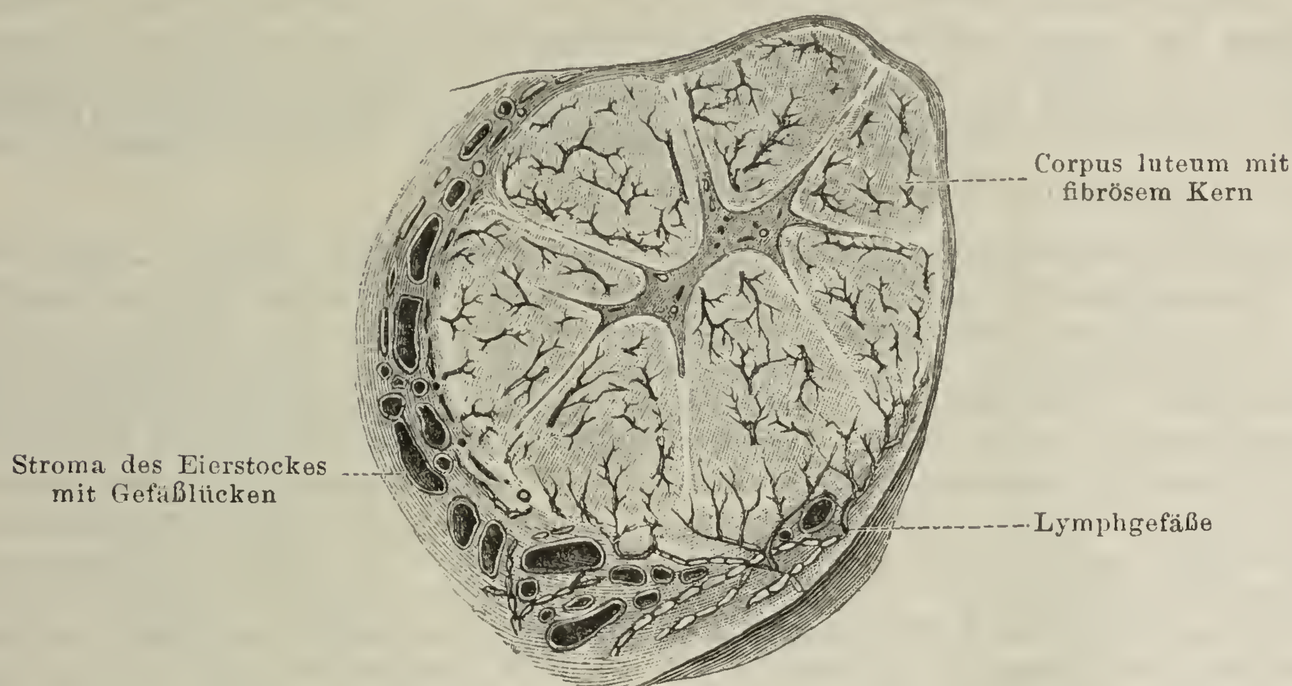
Luteinzellen aus dem Corpus luteum der Kuh (nach *His*).

Corpus luteum. Bildung des Corpus luteum. — Der seines Inhalts entleerte Follikel collabiert; in seinem Innern bleibt die Auskleidung der Granulosazellen und ein kleinerer oder größerer Bluterguß, der alsbald gerinnt, zurück. Die Granulosazellen hypertrophieren und teilen sich mitotisch; sie wandeln sich durch das Auftreten eines gelben Farbstoffs Lutein (nach *Escher*[74] identisch mit dem in der Pflanzenwelt weit verbreiteten Karotin) in Luteinzellen um. Von der inneren Thecaschicht aus wachsen Granulationen junger Bindesubstanz, reich an Capillaren und Zellen, in die Epithelmasse hinein. Wird das ausgetretene Ei nicht befruchtet, so bildet sich das Corpus luteum bald zurück: Corpus luteum spurium s. menstruationis; tritt dagegen Schwangerschaft ein, so verzögert sich die Rückbildung bis zur Geburt und noch später, das Corpus luteum ist größer, die Farbe gesättigter: Corpus luteum verum s. graviditatis. Schließlich zerfallen die Luteinzellen fettig, das Bindegewebe schrumpft, und es bleibt ein gefäßarmes oder gefäßloses Corpus fibrosum zurück, das entweder weiß (Corpus albicans, candicans) oder grau bis schwärzlich (Corpus nigrescens), auch intensiv rot (bei der Kuh, Corpus rubescens) gefärbt sein kann.

Von der Bildung des Corpus luteum nach Ausstoßung des Eies aus dem Follikel prinzipiell verschieden (*Cohn*[75]) sind die Rückbildungsvorgänge an den Follikeln, die, ohne daß das Ei nach außen ausgestoßen worden ist („atretisch") zugrunde gehen, wie dies mit der Mehrzahl der Eianlagen der Fall ist (vgl. S. 889). Hier degenerieren Ei und Granulosazellen, die Theca interna des Follikels wuchert und bildet eine Theca-Luteinschicht, die also im Gegensatz zu den epithelialen Granulosa-Luteinzellen des Corpus luteum eine bindegewebige Bildung darstellt. Diese Theca-Luteinzellen bilden das interstitielle Ovarialgewebe.

Sowohl das Corpus luteum wie das interstitielle Ovarialgewebe sind als inner- sekretorische Organe aufgefaßt worden, die Hormone bilden und durch diese wichtige *Funktion.*

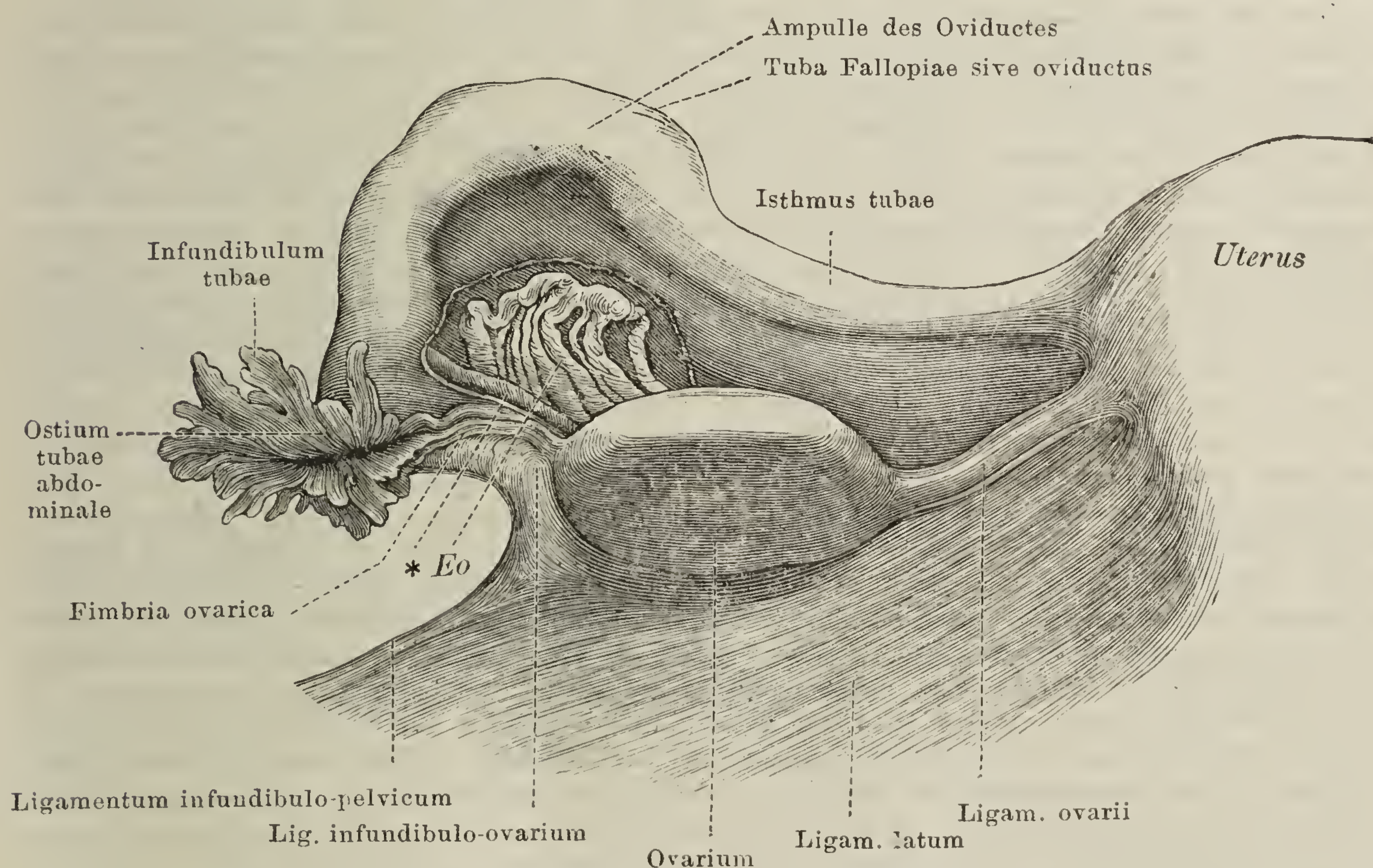
Fig. 272.



Corpus luteum der Kuh, $1^1/_2$mal vergrößert (nach *His*).

Einwirkungen auf die Vorgänge in den Geschlechtsorganen ausüben (vgl. S. 895). Die Luteinzellen ähneln den Zellen der Nebennierenrinde (reicher Gehalt an Cholesterin), sowie denen

Fig. 273.



*Dem Rande des Ovariums folgender Gefäßzweig. *Eo* Epoophoron, durch Abtrennung eines Teiles der hinteren Platte des Lig. latum freigelegt (nach *Henle*).

der Epithelkörperchen. Nach *Fraenkel*[76] bewirkt das Corpus luteum die vierwöchentliche Hyperämie des Uterus und die Menstruation, nach der Befruchtung die Insertion und Entwicklung des Eies; das Fehlen des Corpus luteum vor der Pubertät und nach der Klimax bedingt das Ausbleiben der Menstruation und die Atrophie des Uterus im Klimakterium. Nach *L. Loeb*[77] kommt dem Corpus luteum eine Rolle bei der Bildung der Decidua und der Placenta zu.

Menstruation.

Die Menstruation gibt sich nach außen durch die Blutung aus der Uterusschleimhaut zu erkennen. Doch ist das Wesentliche der Menstruation nicht die Blutung, sondern eine cyclisch ablaufende Umwandlung der Uterusschleimhaut, die sich von der einen Blutung bis zur nächstfolgenden in regelmäßigem Ablauf wiederholt (*Hitschmann* u. *Adler*[78], *Schröder*[79]). Man kann dabei verschiedene, durch den mikroskopischen Befund wohl charakterisierte Phasen unterscheiden: Menstruation, Postmenstruum, Intervall, Praemenstruum.

Cyclische Umwandlung der Uterusschleimhaut.

An der Uterusschleimhaut kann man zwei Schichten unterscheiden: die der Muskulatur benachbarte Basalschicht, die zu allen Zeiten den gleichen Bau hat, sich also an den Umwandlungen nicht beteiligt, und die obere, funktionierende Schleimhautschicht. Die Basalschicht hat ein dichtmaschiges, spindelzelliges Stroma mit meist mittelreichlich zarten, diffus verteilten Fibrillen und einzelnen Gruppen großkalibriger Gefäße. Die Drüsen haben einen meist schrägen oder flachen, fast stets gestreckten Verlauf, ihr Lumen ist eng. Die Epithelien sind regelmäßig mittelhoch-zylindrisch, sie stehen palisadenförmig, ihre dem Lumen zu gelegene Kontur ist gerade und scharf, das Protoplasma gleichmäßig acidophil gekörnt, der Kern langoval, gut gefärbt. Die obere Schleimhautschicht ähnelt am Ende des Postmenstruums (5. oder 6. Tag, der Tag des Eintritts der Blutung als 1. Tag gerechnet) der Basalschicht. Das Oberflächenepithel bildet eine gerade kontinuierliche Schicht. Das Stroma ist lockerer-maschig als in der Basalschicht, zarte Fibrillen sieht man nur spärlich, die Gefäße sind dünnwandig. Sehr bald wird die Schleimhaut dicker unter erheblicher Auflockerung und Erweiterung des zellulären Stromanetzes; im Stroma und im Drüsenepithel finden sich Kernteilungsfiguren. Im Anfang des Intervalls (13.—14. Tag) ist das Dickenwachstum der Schleimhaut zu einem gewissen Abschluß gekommen, alle weiteren Veränderungen im Sinne der Schwellung spielen sich an den Epithelien und Stromazellen ab: die Drüsenepithelien vermehren sich erheblich, wodurch eine immer mehr zunehmende Schlängelung der Drüsenschläuche bedingt wird; die spindelige Stromazelle wandelt sich in eine sternförmige mit sehr geringem Protoplasma um. In der Mitte des Intervalls treten außer erheblichem Zellwachstum die ersten Zeichen einer sekretorischen Funktion an den Epithelzellen auf: im basalen Teil der im übrigen gleichmäßig acidophil gekörnten Zelle zeigen sich aufgehellte Bezirke. Im Ende des Intervalls (16. Tag) verschwinden die Mitosen, die aufgehellten Zellen in den Bezirken vergrößern sich, sowohl im basalen wie im lumenwärts gelegenen Teil der Zellen finden sich Ausbauchungen, der Kern wird durch die aufgehellten Partien ans Lumen oder in die Basalstellung verdrängt. Ein zweiter Typus der Sekretbildung gibt sich dadurch zu erkennen, daß die dem Lumen zu gelegene Kontur, allmählich mucinkarminpositiv und leicht unregelmäßig wie abbröckelnd wird. Im Prämenstruum (19.—20. Tag) werden die Drüsen noch stärker geschlängelt, die Wand beginnt sich unter der Einwirkung der durch den Sekretionszustand vergrößerten Zellen zu fälteln, selbst Papillen und Büschel zu bilden. Die Aufhellungsbezirke in den Zellen rücken vor den Kern, die Zellkontur wölbt sich stark ins Lumen vor, zerreißt schließlich und der Zellinhalt tritt in das Lumen aus; die im Lumen befindlichen Massen sind jetzt mucinkarminpositiv. Bei dem zweiten Typus der Sekretion, bei dem keine Aufhellungsbezirke gebildet werden, wird die mucinkarminpositive Zone am Lumen immer breiter und bröckelt immer mehr ins Lumen hinein ab. Die Leiber der Stromazellen werden dicker, aus der Spindelzelle wird ein dickleibiges, später deciduazellen-ähnliches Gebilde; sie liegen in Feldern unter der Oberfläche und als Mantel um die die Schleimhaut senkrecht oder leicht schräg durchziehenden Gefäße herum. In der mittleren Schicht bleiben überall noch weitmaschige Bezirke mit spindelzelligen Zellnetzen: Scheidung der Schleimhaut in Kompakta, Spongiosa und Basalschicht, das Aussehen der Schleimhaut nähert sich dem der Decidua. Im Ende des Prämenstruums erreicht die Sekretion der Zellen ihren Höhepunkt, die Zelle ist bis auf den Kern und das um ihn und hinter ihm liegende Protoplasma in mucinkarminpositive Substanz umgewandelt,. die Stroma-Decidua-Umwandlungen sind oft sehr deutlich. Dazu kommen als charakteristisch Kernzerfallsfiguren und Ausstoßungen von Zellen. Hieran schließt sich die eigentliche anatomische Menstruation, die unter starker Auflockerung des Stromas in der Spongiosa, schneller Zunahme des Gehalts an mono- und vor allem polynukleären Leukocyten, Gefäßdilatationen und -thrombosen, sowie ausgedehnten Hämorrhagien in das Stroma vor sich geht. Die Epithelien der Drüsenschläuche gehen zugrunde. Die Schleimhaut löst sich in der Spongiosa von der zurückbleibenden Basalschicht los, sie wird in seltenen Fällen in toto oder in größeren Teilen ausgestoßen, gewöhnlich zerfällt sie in sich teils durch Autolyse, teils durch Phagocytose der massenhaft erschienenen Leukocyten. Am 2. oder 3. Tage der Blutung (Beginn des Postmenstruums) ist von der Schleimhaut nur noch die niedrige Basalschicht übrig, das

Oberflächenepithel fehlt überall. Kurze Zeit darauf beginnt die Epithelialisierung der Wandfläche von den Schläuchen der Basalschicht aus. Am 5. oder 6. Tage ist wieder das Bild vom Ende des Postmenstruums erreicht und der Cyclus beginnt von neuem (*Schröder*[79]).

Der Ausfluß ist erst schleimig, dann blutig und währt 3—4 Tage (selten 1 Tag bis gegen 2 Wochen); das Blut hat den Charakter des venösen und zeigt, falls reichliche alkalische Genitalsekrete beigemischt sind, eine geringere Tendenz zur Gerinnung, die jedoch bei lebhafter Blutung selbst in Klumpen erfolgen kann. Die Menge des entleerten Blutes beträgt 100—200 *g*, nach *Hoppe-Seyler*[80] nur 30—50 *g*. *Beschaffenheit des Ausflusses bei der Menstruation.*

Die Menstruation steht in Abhängigkeit von der Tätigkeit des Ovariums: sie tritt zum ersten Male ein bei Beginn der Geschlechtsreife (§ 341), wenn Eier aus dem Ovarium auszutreten beginnen, und sie verschwindet gegen das 45. bis 50. Lebensjahr, wenn die Produktion von Geschlechtszellen beim Weibe erlischt. Werden vor dieser Zeit die Ovarien entfernt, so tritt keine Menstruation mehr ein. Nach den Untersuchungen von *Leopold* u. *Mironoff*[81] erfolgen zwar gewöhnlich Menstruation und Ovulation gleichzeitig, es kann aber auch eine Menstruation ohne Ovulation verlaufen. Danach kann also die Ausstoßung des Eies aus dem Ovarium nicht das auslösende Moment für den Eintritt der Menstruation sein. Das Ovarium bedingt die Menstruation durch eine innere Sekretion (vgl. S. 894 die Versuche von *Halban*[53]); es ist aber nicht sicher nachgewiesen, welches Gewebe des Ovariums dabei das wirksame Hormon produziert. Nach *Fraenkel*[76] platzt der Follikel in der Mitte zwischen zwei Menstruationen, also vor der prämenstruellen Phase; das Corpus luteum verursacht sodann die prämenstruelle Umwandlung der Uterusschleimhaut (vgl. *Ruge*[82], *Schröder*[83]). *Beziehungen zwischen Ovulation und Menstruation.*

Die geschwellte, blutreiche Schleimhaut des Uterus, die Membrana decidua menstrualis, wie sie sich im Prämenstruum ausbildet, ist in dieser ihrer Verfassung befähigt, das Ei, falls es befruchtet ist, aufzunehmen und weiter zu ernähren. Ist das Ei dagegen nicht befruchtet worden, so daß es nach seinem Durchtritt durch den Geschlechtskanal verloren geht, so erfolgt nunmehr der Zerfall der Schleimhaut unter Blutung. Es ist danach also die Blutung der Uterinschleimhaut ein Zeichen des Nichteintretens der Schwangerschaft; die Schleimhaut zerfällt, weil sie für diesmal nicht verwendet werden konnte. *Beziehungen zwischen Menstruation und Schwangerschaft.*

343. Erektion.

Bei denjenigen Lebewesen, bei denen die Vereinigung des männlichen und weiblichen Zeugungsstoffes im Innern des mütterlichen Organismus erfolgt (vgl. S. 883), muß der männliche Samen durch den Penis in das Innere der weiblichen Geschlechtsteile eingeführt werden. Zu diesem Zweck ist eine Steifung des Penis erforderlich: Erektion. Das Wesen der Erektion besteht in einer starken Füllung der Blutgefäße des Penis, wobei sich eine 4—5fache Volumsvergrößerung, höhere Temperatur, Steigerung des Blutdruckes in den Penisgefäßen bis zu $^1/_3$—$^2/_3$ des Carotisdruckes (*Lovén*[84]) unter anfänglicher pulsatorischer Bewegung, vermehrte Konsistenz und die Ausbildung der Scheidenkrümmung am Dorsum penis zeigt. *Wesen der Erektion.*

Der einleitende Vorgang besteht in einer bedeutenden Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses, wobei die Arterien sich erweitern und stärker pulsieren; — er wird beherrscht von den Nervi erigentes (*Eckhard*[85], 1863, vgl. *Langley* u. *Anderson*[86], *Müller* u. *Dahl*[87]), die als Vasodilatatoren wirken. Sie entspringen hauptsächlich aus dem 2. (seltener 3.) Sacralnerven (Hund) und tragen in ihrem Verlaufe Ganglienzellen *Einleitender Vorgang.* *Nervi erigentes.*

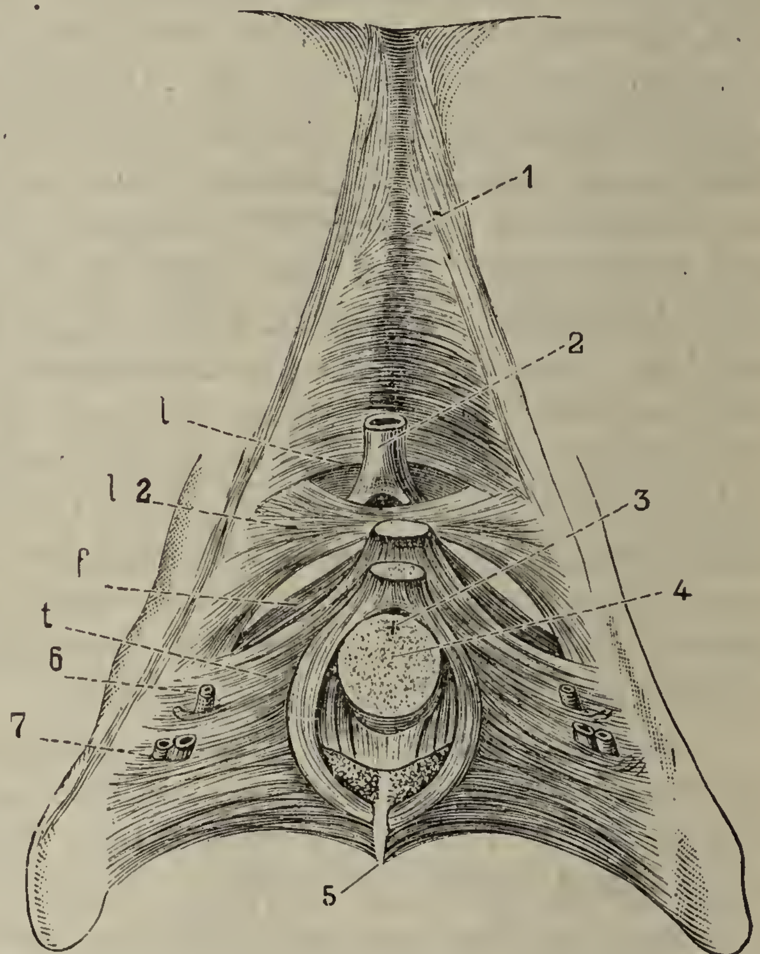
(*Lovén*[84]). Diese Nerven können reflektorisch erregt werden durch Reizung der sensiblen Penisnerven, wobei die Übertragung der Erregung im Erektionscentrum des Rückenmarks stattfindet (vgl. § 275, 4). So können auch durch willkürliche Bewegungen am Genitalapparate bewirkte Gefühlserregungen (durch die Mm. ischio- und bulbo-cavernosi und die Cremasteren) diesen Reflex auslösen; selbst die Vorstellung von Gefühlserregungen am Penis ist hierzu imstande.

Auch aus den Nn. hypogastrici (vom Lumbalmark) verlaufen Nerven zum Penis; Reizung der Nn. hypogastrici löst Bewegungen des Ductus deferens aus.

Erektionscentrum. Das Erektionscentrum liegt im Rückenmark (§ 275, 4), ist aber dem dominierenden Vasodilatatorencentrum der Oblongata (§ 283) untergeordnet, von dem aus abwärts durch das Rückenmark Verbindungsfasern zu ihm hinziehen. Daher hat auch eine Reizung des Rückenmarks Erektion zur Folge, z. B. durch mechanische Reizung oder durch Erstickungsblut oder Muscarin (pathologisch auch bei Rückenmarksreizungen).

Einfluß des Großhirns. Auf das Gebiet der genitalen Vasodilatatoren hat endlich auch die psychische Tätigkeit des Großhirns einen Einfluß: sexuelle Vorstellungen können Erektion bewirken. Von der Hirnrinde werden wahrscheinlich die Fasern durch die Pedunculi cerebri und den Pons verlaufen, durch deren Reizung in der Tat *Eckhard*[85] Erektion erfolgen sah (§ 275, 4).

Fig. 274.



Vordere Beckenwand mit dem Diaphragma urogenitale [von vorn (außen) gesehen] nach *Henle*. Das Corpus cavernosum urethrae *4* mit der Harnröhre *3* ist unter der Austrittsstelle aus dem Becken durchschnitten. — *1* Symphysis ossium pubis. — *2* Vena dorsalis penis. — *5* Teil vom Musc. bulbo-cavernosus, vom Septum perineale hervorkommend. — *t* Musc. transversus perinei profundus nebst seiner Fascie *f*. — *6* Vena profunda penis. — *7* Art. et vena bulbo-cavernosa.

Vollendete Ausbildung der Erektion. Ist so durch die Erweiterung der zuführenden Blutgefäße die Einleitung zu der Erektion gegeben, so wird nunmehr die völlige Ausbildung durch die Verengerung der abführenden Blutbahnen herbeigeführt; dabei wirken die folgenden quergestreiften Muskeln mit: — 1. Der M. ischiocavernosus (Fig. 72, S. 250), der sich, vom Sitzbein entspringend, durch seine sehnige Vereinigung schlingenförmig um die Peniswurzel schlägt, drückt bei seiner Contraction die Peniswurzel von oben und seitlich zusammen, so daß das Entweichen des Venenblutes behindert ist (*Varolius*, 1573). Auf die V. dorsalis penis vermag er jedoch nicht einzuwirken, da diese in der dorsalen Penisrinne vor einem Drucke der Sehne geschützt liegt. — 2. Der M. transversus perinei profundus wird von den aus den Schwellkörpern austretenden Venae profundae penis (die sich weiter zur Vena pudenda communis und dem Plexus Santorini begeben) derartig durchbohrt, daß seine Contraction diese Venen zwischen den straff horizontal gegeneinander gespannten Fasern komprimieren muß (Fig. 274, *6*). —

3. Endlich wirkt auch der M. bulbo-cavernosus zur Steifung des Urethralschwellkörpers mit, indem er den Bulbus urethrae komprimiert (Fig. 274, 5, und Fig. 72, S. 250). — Die Contraction dieser Muskeln bei der Erektion wird ebenfalls reflektorisch angeregt.

Die Blutstauung im Penis ist keine vollständige, denn dann müßte in pathologischen Fällen andauernder Erektion (Priapismus, Satyriasis) Brand des Gliedes entstehen. — Unterstützend für die Blutstauung im Penis wirkt noch, daß die Ursprünge der Venen des Penis in den Schwellkörpern selber liegen, deren Härtung sie zusammenpressen muß. Ferner finden sich an den mächtigen Venen des *Santorini*schen Geflechts trabekuläre, glatte Muskeln, die bei der Contraction als in die Venenlumina einspringende Bälkchen den Blutabfluß zum Teil versperren.

Erektion beim Weibe. Die beim Weibe stattfindende Erektion ist unvollkommener und erstreckt sich auf die Corpora cavernosa clitoridis und die Bulbi vestibuli. — *Verschluß der Harnröhre.* Während der Erektion ist die Harnröhre gegen die Blase hin verschlossen, teils durch Schwellung des Caput gallinaginis, einem Teile des Urethralschwellkörpers (?), teils durch Wirkung des M. sphincter urethrae, der mit dem M. transversus perinei profundus im Zusammenhange steht.

344. Ejaculation. — Aufnahme des Samens.

Fortbewegung des Samens bis zur Harnröhre. An die Einführung des erigierten Penis in die weiblichen Geschlechtsteile schließt sich die Ejaculation des Samens. Bei der Fortbewegung des Samens sind zu unterscheiden — 1. die Leitung des Samens von den Hoden bis zur Ausmündung des Vas deferens in die Urethra und — 2. die eigentliche Ejaculation. Erstere geschieht teils kontinuierlich durch das Nachrücken neugebildeter Samenmengen, teils durch das Flimmerepithel (vom Kanal des Nebenhodens bis zum Anfang des Vas deferens), durch die Eigenbewegung der Spermatozoen und durch die Contractionen des mit starker Muscularis ausgerüsteten Samenganges selbst. Die Samenblasen stellen nach *Broesike*[28] keine Receptacula seminis dar, sondern liefern ein eigenes Sekret, das nach dem Samen entleert wird (vgl. S. 887).

Ejaculation. Zur Einleitung der Ejaculation ist zunächst eine stärkere Contraction der Samengänge nötig. Diese wird reflektorisch durch Erregung des Ejaculationscentrums im Rückenmarke bewirkt (§ 275, 5). Nach *Nagel*[88] erfolgt die Austreibung des Samens nicht durch peristaltische Bewegungen, sondern durch eine schnelle kräftige Verkürzung des Samenleiters; schon bei schwacher Reizung verkürzt sich der Samenleiter mindestens bis auf die Hälfte seiner Länge. Sobald hierdurch der Samen in die Harnröhre tritt, erfolgt (durch die als mechanischer Reiz wirkende Dehnung der Harnröhre) eine rhythmische Contraction des M. bulbo-cavernosus, durch die der Samen aus der Urethra hinausgeschleudert wird. Gleichzeitig mit dem Bulbocavernosus ziehen sich auch der Ischiocavernosus und der Transversus perinei profundus zusammen, doch haben diese auf die eigentliche Ejaculation keinen Einfluß.

Erscheinungen beim Weibe. Auch beim Weibe findet auf dem Höhepunkte der geschlechtlichen Erregung ein der Ejaculation entsprechender, reflektorisch ausgelöster Bewegungsvorgang statt *(Herophilus)*. Er besteht aus analogen Bewegungen wie beim Manne. Es kommt nämlich zunächst zu einer, reflektorisch durch Reizung der Genitalnerven bewirkten, peristaltischen Bewegung der Tuben und des Uterus von den Tubenenden bis zur Portio vaginalis. Durch diese (der Contraction der Vasa deferentia beim Manne entsprechende) Bewegung wird eine gewisse Menge schleimigen Inhaltes, der normal die Uteruswände befeuchtet, in die Scheide ausgepreßt. Hieran schließt sich nun die rhythmische Contraction des (dem Bulbocavernosus analogen) Sphincter cunni (mit dem gleichzeitig auch die unbedeutenden Ischiocavernosi und der Transversus perinei profundus tätig sind). Durch die kräftige Zusammenziehung des faserreichen Uterus und seiner muskulösen Ligamenta rotunda richtet sich der Uterus auf und senkt sich tiefer gegen die Vagina abwärts, wobei sein Innenraum unter Auspressung des Uterinschleimes sich mehr und mehr verkleinert. Geht nun (nach Ablauf der Erregung) der

Aspirierende Wirkung des Uterus. Uterus allmählich wieder in den erschlafften Ruhezustand zurück, so aspiriert er den an das Orificium geworfenen Samen in seine Höhle hinein.

Eine derartige Aufnahme des Samens durch die Ansaugung des maximal erregten Uterus ist jedoch zur Befruchtung keineswegs erforderlich *(Aristoteles).* Es können die Samenfäden auch von der Portio vaginalis aus durch den Schleimfaden, der normal von der Uterinhöhle aus bis durch den Cervicalkanal niederhängt, infolge ihrer Eigenbewegungen in den Uterus eindringen. Die Beobachtungen über Schwangerschaft ohne Immissio penis aus pathologischen Behinderungsmomenten (partielle Verwachsung der Vulva oder Vagina) zeigen, daß die Samenfäden sogar durch die ganze Vagina bis in den Uterus hineingelangen können.

345. Reifung und Befruchtung des Eies.

Das Ei ist nicht ohne weiteres zur Befruchtung und weiteren Entwicklung reif; es muß erst noch eine Reihe von Veränderungen durchmachen, die als Reifung des Eies bezeichnet werden. *Reifung des Eies.* Diese Veränderungen betreffen vor allem den Kern (das Keimbläschen), er teilt sich durch Mitose. Hierbei rückt er gegen die Oberfläche des Eies hinan, verliert das Kernkörperchen (den Keimfleck) und seine Membran, seine Chromatinsubstanz beginnt sich zu knäueln, und er geht dann über in ein längliches Gebilde, die „Kernspindel". Um die beiden Pole der Spindel herum gruppieren sich die körnigen Elemente des Dotters in je einer eigentümlichen Strahlenform („Doppelstern"). Ist dies geschehen, so tritt der periphere Pol der Kernspindel aus der Eioberfläche hervor, wird mit einer geringen Menge Protoplasma zusammen abgeschnürt und aus dem Ei in Form eines kleinen Körperchens ausgestoßen (Fig. 266, *VI* und *VII*). Unmittelbar darauf vollzieht sich derselbe Vorgang noch einmal, die *Richtungskörperchen.* beiden ausgestoßenen Körperchen werden als „Richtungskörperchen" oder „Polzellen" bezeichnet (Fig. 275, 276). Der übrig gebliebene, centralwärts gelegene Teil der Kernspindel verbleibt innerhalb des Dotters, *Eikern.* wandert gegen den Mittelpunkt des Eies zurück und bildet den „Eikern" oder den „weiblichen Pronucleus". Der Eikern des nunmehr reifen Eies ist von dem Keimbläschen des unreifen Eies dadurch unterschieden, daß er viel kleiner ist und fast völlig homogen aussieht, weder Kernflecke noch Kernmembran besitzt.

Die Ausstoßung der beiden Richtungskörperchen ist als eine Teilung *Die Bildung der Richtungskörperchen als Reduktionsteilung.* der unreifen Eizelle (Ovocyte) aufzufassen; nur sind die entstehenden Teilungsprodukte (die beiden Richtungskörperchen einerseits, das reife Ei andrerseits) von sehr verschiedener Größe. Häufig teilt sich auch das zuerst ausgestoßene Richtungskörperchen seinerseits noch einmal, so daß dann drei Richtungskörperchen neben der reifen Eizelle vorhanden sind. Der ganze Vorgang ist völlig analog der bei der Entwicklung der Spermatozoen (vgl. S. 886) eintretenden Teilung der Samenmutterzelle oder Spermatocyte in vier Spermatiden. Das Eigenartige des Teilungsvorganges liegt in beiden Fällen darin, daß zwei Zellteilungen unmittelbar ohne Eintreten eines Ruhezustandes des Kerns aufeinander folgen und daß die Längsspaltung der Chromosomen ausbleibt: es wird dadurch bewirkt, daß sowohl der Eikern des reifen Eies wie der Kern des Samenfadens nur die halbe Masse des Chromatins und die halbe Zahl der Chromosomen eines Normalkerns besitzen (vgl. S. 906): Reduktionsteilung. Ein Unterschied bei der Entwicklung der Eier und der Samenfäden liegt darin, daß von den vier Teilprodukten der Ovocyte nur eins zum befruchtungsfähigen Ei sich entwickelt, die drei anderen als Richtungskörperchen rudimentär bleiben und zu Grunde

gehen, während alle vier Teilprodukte der Spermatocyte zu befruchtungsfähigen Spermatozoen werden.

Eier, die sich parthenogenetisch entwickeln, stoßen nur ein Richtungskörperchen aus; sie erleiden also keine Reduktion ihres Chromatins und bedürfen daher nicht der Befruchtung.

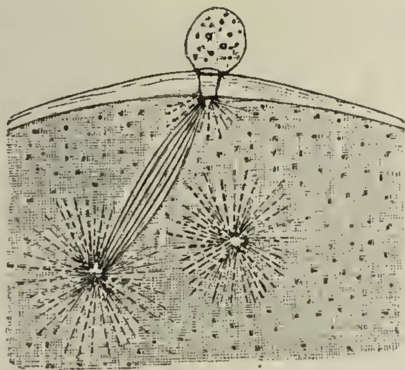
Die Reifung des Eies und das Eindringen des Spermatozoons in dasselbe fallen bei manchen Tieren zeitlich mehr oder weniger zusammen (vgl. Fig. 275); bei anderen geht die Eireifung dem Eindringen des Spermatozoons vorauf.

Die Befruchtung des Eies erfolgt nunmehr dadurch, daß „ein" Samenfaden in dasselbe eindringt. *Wesen der Befruchtung.*

Seit *Swammerdam* († 1685) weiß man, daß zur Befruchtung der Kontakt des Eies mit dem Samen notwendig ist, und zwar mit den Fäden desselben (*Spallanzani*, 1768), die nach *Hartsoecker* (1694) in das Ei eindringen. *Barry* sah (1850) Samenfäden in das Innere des Eies des Kaninchens hineintreten.

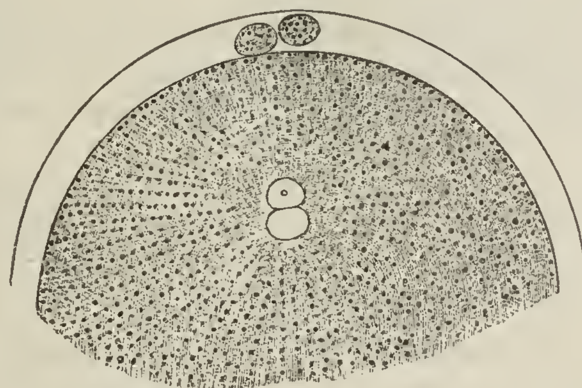
Das Eindringen des Spermatozoons in das Ei erfolgt durch eine bohrende Bewegung durch die Eihülle mit ziemlich großer Schnelligkeit, eventuell durch etwa vorhandene Porenkanälchen oder durch die Mikropyle (S. 887). Nach *Dewitz*[89] bohren sich Spermatozoen in einen festen oder halbfesten Körper nur dann ein, wenn er präformierte Spalten, Kanäle oder dergleichen enthält, dagegen nicht in einen vollkommen homogenen Körper (Kontaktreizbarkeit der Spermatozoen). — An der Stelle, wo der Kopf des Samenfadens den Dotter trifft, bildet sich ihm entgegen eine hügelartige Erhebung, der Empfängnishügel.

Fig. 275.



Ei von Scorpaena scrofa. Das Keimbläschen stößt ein Richtungskörperchen aus und zieht sich als Eikern zur Eimitte wieder zurück; ihm nähert sich der Spermakern.

Fig. 276.



Ei von einem Seestern (Asteracanthion) mit 2 ausgestoßenen Richtungskörperchen, Spermakern und Eikern benachbart.

Sobald ein Samenfaden in den Dotter eingedrungen ist, bildet das Ei auf seiner Oberfläche eine feine Membran, die Dotterhaut; diese verhindert, daß weitere Samenfäden in das Ei eindringen. — Doch kommt bei meroblastischen Eiern (Selachier, Reptilien, Insekten u. a.) auch normalmäßig das Eindringen mehrerer Samenfäden zur Befruchtung vor: Polyspermie (*Rückert*[90] u. a.); es verschmilzt aber auch hier nur ein Samenkern mit dem Eikern; die übrigen Spermatozoen gehen zugrunde. Werden Eier, bei denen es unter normalen Verhältnissen nur zum Eindringen eines Samenfadens kommt, vor der Befruchtung geschädigt (durch thermische, chemische, mechanische Einwirkungen), so tritt auch bei ihnen Polyspermie auf; die Entwicklung solcher Eier nimmt aber einen abnormen Verlauf. *Polyspermie.*

Der in das Ei eingedrungene Samenfaden bewegt sich gegen den Eikern hin, wobei sich sein Kopf mit einem Strahlenkranze umgibt, dann löst sich seine Cilie auf und sein allein übrig bleibender Kopf bildet einen chromatischen Klumpen und schwillt zu einem zweiten neuen Kerne an, dem „Spermakern" oder dem „männlichen Pronucleus". Endlich verschmelzen Eikern und Samenkern miteinander zu dem neuen Kerne des befruchteten Eies; der Dotter nimmt hierbei ein strahlenförmiges Aussehen an (Fig. 276, 278). Durch die Reduktionsteilung bei der Reifung des Eies (s. S. 902) und bei der Entwicklung der Samenfäden (S. 886) war die Masse des Chromatins und die Zahl der Chromosomen des Ei- und Samenkernes auf die Hälfte der eines Vollkerns gebracht worden; durch die Vereinigung von Ei- und Samenkern entsteht daher wieder ein Vollkern: der Kern des befruchteten Eies. *Spermakern.* *Kern des befruchteten Eies.*

Ort der Befruchtung. Der Ort, — an dem die Befruchtung erfolgt, ist entweder das Ovarium (hierfür spricht das Vorkommen einer Abdominalschwangerschaft) oder die Tube, deren zahlreiche Schleimhautrecessus ein geeigneter Aufenthaltsort für die Samenfäden sind (daß die Befruchtung auch hier erfolgen kann, zeigt das Vorkommen der Tubenschwangerschaft). Es muß also der Samen vom Uterus aus durch die Tuben bis zum Ovarium gelangen, was wahrscheinlich lediglich durch die Eigenbewegungen der Samenfäden geschieht. Ob peristaltische Bewegungen des Uterus und der Tuben mitwirken können, ist ungewiß; die Flimmerbewegung kann jedenfalls wegen ihres nach außen, also entgegengesetzt gerichteten, Wimperschlages nicht direkt mitwirken. *Adolfi*[91] zeigte jedoch, daß bei künstlich im mikroskopischen Präparat erzeugten Strömungen die Spermatozoen gegen den Strom schwimmen; sie können daher auch entgegen der distal gerichteten Strömung im Uterus und in den Tuben der Säugetiere schwimmen. — Ist das Ei einmal unbefruchtet in den Uterus gelangt, so wird es hier nicht mehr befruchtet, da es abstirbt. Die Eier aller darauf untersuchten Säugetiere brauchen für die Wanderung durch den Eileiter rund 3 Tage, nur das des Hundes mehr als die doppelte Zeit (*Sobotta*[92]). Beim Menschen dauert die Tubenwanderung nach *Grosser*[93] mindestens 14 bis über 20 Tage.

Bei der Maus und manchen anderen Säugern befindet sich um das Ovarium herum ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum (Periovarialraum). In diesen gelangt das Ei und auch die Samenfäden: beide werden durch aspirierende Bewegung der Tube daraus zum Uterus hingeführt (*Sobotta*[94]).

Mehrfache Befruchtung. Doppelbefruchtungen — (Zwillinge) kommen vor 1 : 87 (in heißen Gegenden öfter), — Drillinge 1 : 7600, — Vierlinge 1 : 330000, außerordentlich selten sind Sechslinge (*Vassalli* 1888), — (?) Siebenlinge gebar 1600 Anna Breyers in Hameln. — Die Durchschnittszahl der Empfängnisse des Weibes ist $4^1/_2$. Die höchste beobachtete Kinderzahl beträgt 32—38.

Bastarde. **Bastardbildung.** — Eine Befruchtung ist auch möglich unter verwandten Arten (Pferd, Esel, Zebra — Hund, Schakal, Wolf — Ziege, Steinbock — Ziege, Schaf — Arten von Lama — Kamel, Dromedar — Tiger, Löwe — Arten von Fasanen — Arten von Finken — Gans, Schwan — Karpfen, Karausche — Arten von Seidenschmetterlingen). Die meisten so erzeugten Bastarde sind steril, hauptsächlich wegen Mangels an ausgebildeten Samenfäden der Männchen; die Bastardweibchen sind jedoch zuweilen vom Männchen der beiden Elternarten befruchtbar, z. B. die Maultierstute (*Aristoteles*); die Nachkommenschaft schlägt dann aber auf die Elternspezies wieder zurück. Nur wenige Bastarde sind unter sich fortpflanzungsfähig, wie die Hundebastarde. Bei verschiedenen Froscharten ist die Ursache des häufigen Mißlingens der Bastardierung in mechanischen Hindernissen für das Eindringen des Samenfadens in das Ei zu suchen. Nur solche Fäden, die schlanker und kräftiger in ihrer Bewegung sind als die der anderen Art, können Eier dieser Art befruchten. Daher ist die Möglichkeit der Bastardierung zwischen zwei Arten fast stets einseitig (*Pflüger* u. *Smith*[95]). Bei einigen Amphibien ist eine Bastardbefruchtung zwar wirksam, doch geht die Entwicklung nicht über die ersten Stadien hinaus. Es scheint dies daran zu liegen, daß nur ein Teil eines unvollkommen in das Ei gelangten Samenfadens zur Einwirkung gelangt (*Pflüger*[96]). Nach *O.* u. *R. Hertwig*[97] lassen sich bei Echinodermen Bastardierungen leichter erzeugen, je lebensfähiger die Spermatozoen sind und je mehr die Eier eine Schwächung erfahren haben. — Samenfäden der einen Art vermögen Eier einer anderen Art nicht zu befruchten, weil das Eiprotoplasma die Samenfäden schädigt (ähnlich wie Blutplasma die Erythrocyten heterogenen Blutes, § 14) und zugleich die normale, zum Eindringen notwendige Bewegung verändert (*v. Dungern*[98]).

Künstliche Parthenogenese. *J. Loeb*[99] zeigte, daß unbefruchtete Seeigeleier zur Entwicklung bis zum Pluteusstadium gebracht werden können, wenn sie eine Zeitlang mit Seewasser, dem gewisse Salze (z. B. $MgCl_2$) zugesetzt worden sind, behandelt werden (künstliche Parthenogenese). Das Wirksame dabei ist die Erhöhung des osmotischen Drucks der Außenflüssigkeit und die dadurch bewirkte Wasserentziehung. Bei dieser osmotischen Entwicklungserregung fand aber nicht die Membranbildung statt, wie nach Eintritt des Spermatozoons; auch ergaben sich Abweichungen im Verlaufe der Entwicklung. Werden jedoch die Eier zunächst bei etwa 16° $1^1/_2$—3 Minuten lang in eine Mischung von Seewasser mit einer einbasischen Fettsäure (Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure) und darauf in normales Seewasser ge-

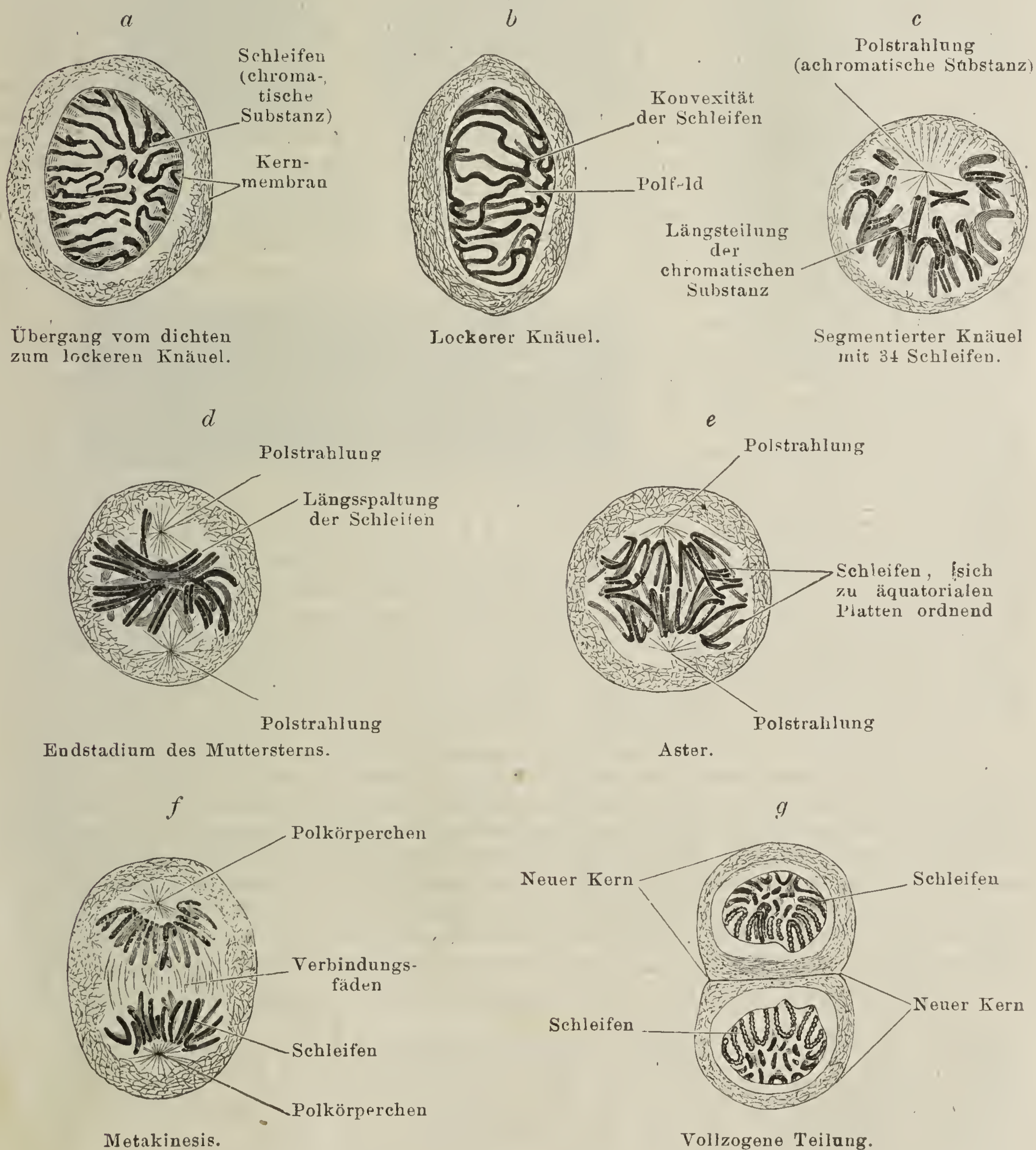
bracht, so bilden alle Eier die typische Befruchtungsmembran; werden sie sodann nach etwa 10 Minuten auf etwa 35—60 Minuten in hypertonisches Seewasser übertragen, so tritt normale Entwicklung der Eier ein. *O. Hertwig*[100] betont gegenüber diesen Versuchen den Unterschied von Befruchtung und Entwicklungserregung. Die Versuche *Loebs* lehren Einflüsse kennen, die ebenso, wie es auch die Befruchtung tut, entwicklungserregend zu wirken vermögen, ohne doch zur Erklärung des Befruchtungsvorganges selbst etwas beitragen zu können.

346. Furchung, Morula, Blastula, Gastrula. Bildung der Keimblätter. Erste Embryonalanlage.

Furchungsprozeß.

In dem befruchteten Ei zieht sich die Dottermasse etwas enger um den neugebildeten Kern, wobei sie sich von der Dotterhaut etwas entfernt,

Fig. 277.



und es folgt nun zuerst Teilung des Kernes und dann des Dotters in zwei gekernte Kugeln oder Blastomeren. Dieser Prozeß, die „Furchung“

genannt, wiederholt sich nach dem Schema der Zellteilung nun an den entstandenen zwei Kugeln, so daß zuerst 4, hierauf 8, dann 16, 32 usw. Kugeln entstehen. Die Teilung führt dazu, daß der Dotter in zahlreiche kleine, kernhaltige Kugeln, die „Furchungskugeln“ oder „Urzellen“ (20—25 μ), zerlegt wird. Er besteht hiernach aus einem zusammengeballten Haufen von Urzellen und heißt jetzt Morula oder Maulbeerkugel.

Morula.

Der Furchungsvorgang am befruchteten Ei ist nichts anderes als eine typische Zellteilung; er erfolgt unter den Erscheinungen der Mitose oder Karyokinese.

Mitose oder Karyokinese.

Die mitotische oder karyokinetische Zellteilung (Fig. 277) wird charakterisiert durch eigentümliche Vorgänge an dem Kern der sich teilenden Zelle. Der Kern vergrößert sich, verliert die Kernmembran und die Kernkörperchen, das Chromatinfadenwerk vermehrt sich, bildet einen Knäuel und zerfällt in einzelne schleifenförmige Stücke, die Chromosomen. Die Zahl der Chromosomen ist für jede Tierart konstant; sie wechselt bei den verschiedenen Tierarten von nur 2 bis zu 100 und mehr (beim Menschen beträgt sie 24). Inzwischen bildet sich in der achromatischen Substanz ein eigenartiges System feiner Fäden, die Kernspindel *(c, d, e, f)*, die an beiden Seiten ein Polkörperchen (Centrosoma) trägt. Die Bildung der Kernspindel geht aus von dem Centrosoma der ruhenden Zelle, das als ein kleines Körperchen, umgeben von einem Hofe dichteren Plasmas, neben dem Kerne liegt. Das Centrosoma, das Teilungsorgan der Zelle, leitet die Zellteilung ein, indem es sich in zwei Hälften zerlegt, die auseinander rücken und die beiden Tochtercentrosomen oder Polkörperchen der Kernspindel bilden. Die Chromosomen ordnen sich nun in der Mitte zwischen den beiden Centrosomen zu einer äquatorialen Platte *(d)* und teilen sich nunmehr der Länge nach jedes in zwei Hälften. Die beiden Hälften weichen auseinander nach den Centrosomen zu *(e, f)* und bilden hier wieder einen Knäuel, zugleich zerlegt sich das Protoplasma des Zellkörpers in zwei Stücke, von denen nun jedes mit seinem Kern eine neue Zelle darstellt. Dadurch, daß bei der mitotischen Kernteilung jedes Chromosom der Mutterzelle in zwei Hälften gespalten wird, von denen je eines in den Kern der neuen Zelle übergeht, wird offenbar bewirkt, daß der Kern der neuen Zelle genau die gleiche Zahl von Chromosomen enthält wie die Mutterzelle; so bleibt die für jede Tierart charakteristische Chromosomenzahl bei der Teilung erhalten: Äquationsteilung. Die neugebildeten Zellen gehen zunächst in ein Ruhestadium über, während dessen auch die Masse des Chromatins durch Wachstumsvorgänge sich wiederum zur Norm ergänzt. — Durchaus abweichend verläuft die Zellteilung bei der Entwicklung der Geschlechtszellen (vgl. S. 886, 890, 902). Während die Entstehung der Spermatocyten aus den Spermatogonien und der Ovocyten aus den Ovogonien, weiterhin auch die erste Teilung der Spermatocyten und Ovocyten eine gewöhnliche Äquationsteilung ist, erfolgt die zweite, unmittelbar auf die erste folgende Teilung der Spermatocyten und Ovocyten, bei der die reifen Spermatozoen und das reife Ei (neben den Richtungskörperchen) entstehen, als Reduktionsteilung: es tritt kein Ruhestadium zwischen den beiden Teilungen ein und es unterbleibt die Längsspaltung der Chromosomen: die reifen Geschlechtszellen haben daher nur die Hälfte der Chromatinmasse und die halbe Zahl von Chromosomen.

Chromosomen-Individualität.

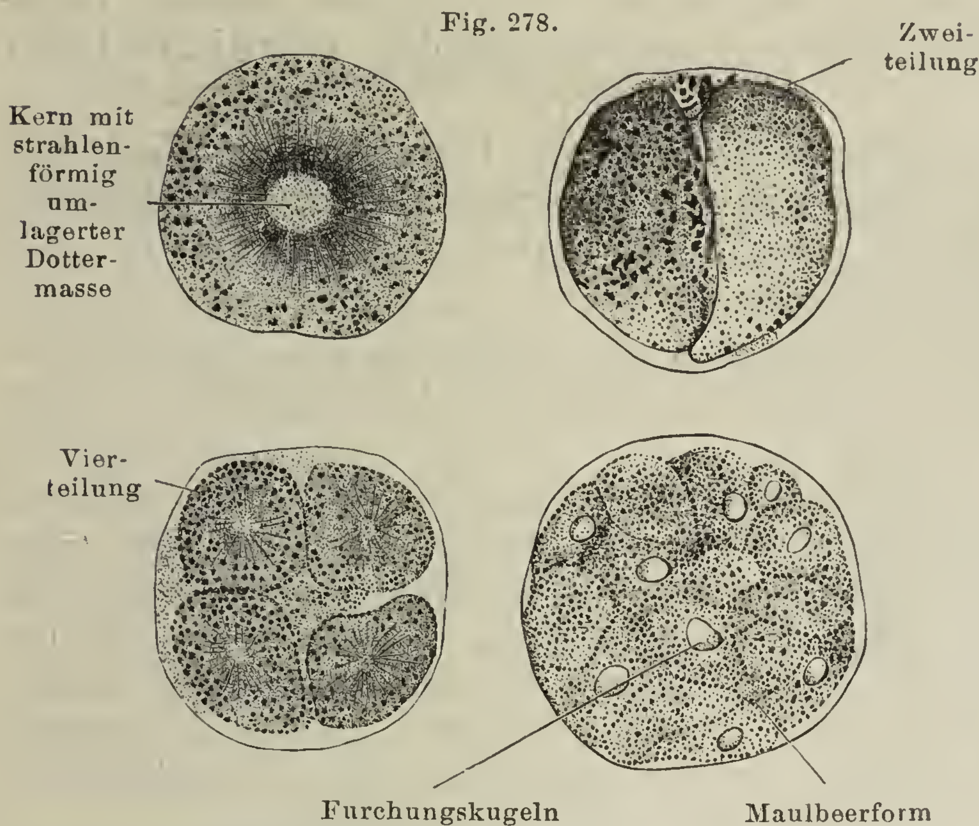
Man nimmt an, daß die einzelnen Chromosomen einer Zelle nicht untereinander gleich sind, sondern ein jedes eine eigene Individualität besitzt, indem es bestimmte Erbanlagen repräsentiert. Bei der Äquationsteilung sind die beiden aus der Mutterzelle entstehenden Tochterzellen völlig gleich: jede enthält dieselbe Zahl von Chromosomen und damit dieselben Arten von Erbanlagen. Bei der Reduktionsteilung dagegen sind die entstehenden Spermien resp. Eier untereinander nicht gleich, da ja jede durch Reduktionsteilung entstandene Zelle nur die halbe Zahl von Chromosomen enthält. Von den bei einer Reduktionsteilung entstandenen zwei Spermien (resp. Eiern) hat daher das eine bestimmte Erbanlagen, das andere dagegen andere; es findet dabei also eine Trennung der Erbanlagen statt (vgl. S. 919).

Centrosomen des sich teilenden Eies.

Die Centrosomen des sich teilenden Eies stammen von einem Centrosoma ab, das in der Region des Mittelstücks des eingedrungenen Samenfadens liegt, das Centrosoma des Eies geht bei dem Reifungsprozeß verloren. Nach dem Eindringen des Spermatozoons in das Ei erfolgt eine Drehung desselben, so daß das Mittelstück nach innen, der Kopf nach außen gerichtet ist: das am Mittelstück gelegene Centrosoma teilt sich dann in die beiden Tochtercentrosomen und veranlaßt nun wie bei der mitotischen Zellteilung die Teilung des Eies.

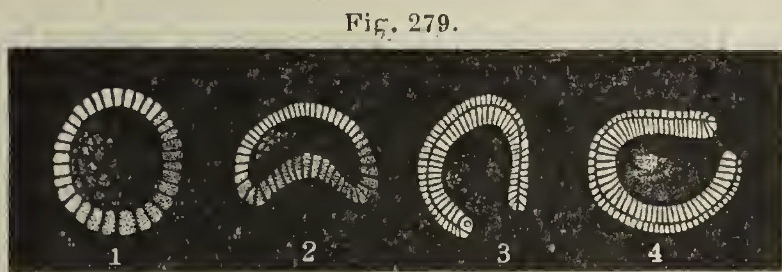
Entzieht man Seeigeleiern allen freien Sauerstoff, so bleibt der Eintritt des Spermatozoons ohne alle Wirkung; ebenso verhindert Hemmung der Oxydationsprozesse im Ei durch Zusatz von KCN-Lösung die Entwicklung. Befruchtete Eier sind viel empfindlicher gegen Sauerstoffmangel als unbefruchtete (*Loeb* [101]). O-Mangel hat beim Ei einiger Fische (Ctenolabrus) die Rückbildung der Furchung zur Folge; die Kugeln lösen sich wieder auf und fließen zusammen. Neuer O-Zutritt regt aufs neue den Furchungsprozeß wieder an (*Loeb* [101]). Beim Froschei bewirkt O-Mangel eine Hemmung der Schnelligkeit der Entwicklung; bei O-Abschluß kommt es niemals zur Entwicklung einer normalen Larve. Erneute O-Zufuhr nach O-Entziehung kann zuweilen die Weiterentwicklung wieder anregen. Anhäufung von CO_2 bringt die Entwicklung der Froscheier noch viel schneller zum Stillstand als O-Entziehung, bei längerem Verweilen in einer CO_2-Atmosphäre sterben die Froscheier ab (*Godlewski* [102]). *Einflüsse auf die Furchung.*

Fig. 278.



Vier Furchungsstadien eines befruchteten Eies von Echinus saxatilis.

Fig. 279.



1—4 Bildung des Hypoblasts durch Einstülpung der Blastula und die hierdurch erzeugte Gastrula von Amphioxus.

Die Entwicklung des Eies vollzieht sich unter nachweisbaren chemischen Umsetzungen. Bei Seeigeleiern stieg bereits 10 Minuten nach der Befruchtung der Sauerstoffverbrauch auf das Sechsfache und betrug nach 24 Stunden ungefähr das Vierundzwanzigfache des Verbrauchs der unbefruchteten Eier (*Warburg* [103]). Vogeleier erleiden während der Entwicklung einen Gewichtsverlust (bei bebrüteten Hühnereiern pro die 0,8—0,9% des Gewichts), der hauptsächlich auf Wasserverdunstung, aber auch auf CO_2-Abgabe (bei gleichzeitiger O_2-Aufnahme) beruht. In den allerersten Entwicklungsstadien werden auch geringe Mengen Sauerstoff abgegeben. Die Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme, die am Anfang sehr gering sind, nehmen mit fortschreitender Entwicklung regelmäßig zu; vom 9. Tage an entsprechen die Werte der CO_2-Abgabe pro Kilogramm und Stunde bereits annähernd den beim erwachsenen Huhn festgestellten Werten. Der respiratorische Quotient betrug beim Hühnerei 0,677, spricht also für eine vorwiegende Beteiligung des Fettes am Stoffwechsel; bei Natterneiern betrug der respiratorische Quotient allerdings 0,9 (*Bohr* u. *Hasselbalch* [104]), ebenso bei Seeigeleiern (*Warburg* [103]). Der bei der Entwicklung des Embryos stattfindende Energieumsatz ist im Anfang der Entwicklung größer als in den späteren Stadien; von der gesamten verbrauchten Energie wurden $^2/_3$ zum Aufbau des Embryos verwendet, $^1/_3$ ging als „Entwicklungsarbeit“ in andere Energieformen über (*Tangl* u. *Farkas* [105]). Im Gegensatz hierzu kommen *Bohr* u. *Hasselbalch* [104] zu dem Schluß, daß zum Aufbau des Embryos nichts von der umgesetzten Energie verbraucht wird, daß diese vielmehr völlig als Wärme nach außen abgegeben wird. *Chemie der Entwicklung.*

Erstreckt sich der Furchungsprozeß, wie oben geschildert, über den ganzen Dotter des Eies, so nennt man die Furchung eine totale. Sind dabei die entstehenden Furchungskugeln alle von gleicher Größe, wie bei Säugern und Amphioxus, so haben wir die totale, äquale Furchung; *Äquale,* liefert dagegen, wie z. B. beim Froschei, die eine Hälfte des Dotters, der animale Pol (vgl. S. 890), viel kleinere Furchungszellen als die andere (vegetativer Pol), so haben wir die totale inäquale Furchung. Im *inäquale,*

animalen Pole bildet sich der Embryo. — Ist endlich die Dottermasse so groß, daß die Furchung auf den animalen Pol beschränkt bleibt, so haben wir die partiale Furchung. Eier, die sich total furchen, werden holoblastische, solche mit partialer Furchung werden meroblastische genannt.

partiale Furchung.

Inzwischen ist das Ei durch Aufnahme von Flüssigkeit in das Innere gewachsen. Es legen sich nun alle Zellen polyedrisch abgeflacht aneinander und bilden eine zellige Blase, die „Keimblase“ oder „Blastula“, die der Zona ringsum anliegt (Fig. 279, *1*).

Bildung der Keimblase. Blastula.

In diesem Zustande befindet sich das Menschenei schon in der 1. Woche (Kaninchen nach 4, Meerschweinchen $3^1/_2$, Katze 7, Hund 11, Fuchs 14, Wiederkäuer und Dickhäuter 10—12, Reh 60 Tagen).

Der nun folgende wichtige Bildungsvorgang besteht darin, daß sich aus der Blastula ein Hohlgebilde entwickelt, dessen Wandung aus einer doppelten Zellenlage besteht. Am leichtesten läßt sich diese Umbildung am Ei des Amphioxus verfolgen. Hier stülpt sich nämlich eine Stelle der aus einer einfachen Zellenschicht bestehenden Blastula gegen den Binnenraum der Blase zurück (Fig. 279, *2*), und zwar nach und nach so weit, bis die zurückgestülpte Zellenlage die ihr gegenüber liegende berührt *(3)*. Dabei verengt sich mehr und mehr die Einstülpungsöffnung.

Gastrula.

Das so gebildete Entwicklungsstadium heißt Gastrula, ihre äußere Zellenschicht ist der Ektoblast (oder der Epiblast), die innere der Entoblast (oder der Hypoblast), die Öffnung wird Blastoporus oder Urmund genannt, der Binnenraum ist der Urdarm.

Blastoporus.

Vollkommen ähnliche Gastrulalarven finden sich bei manchen Strahltieren und Würmern, die sich im Wasser selbständig umherbewegen und durch den Urmund wie die Coelenteraten sich ernähren (S. 310).

Die Bildung der zwei Keimblätter durch die Gastrulation ist bei den meisten Tierarten nicht so durchsichtig wie bei Amphioxus, oft fast völlig unkenntlich. Über die Einzelheiten des Vorganges gehen die Anschauungen verschiedener Forscher noch weit auseinander. Jedenfalls werden überall zunächst zwei Keimblätter, Ektoblast und Entoblast, gebildet; zwischen ihnen breitet sich später eine neue Zellenlage aus: der Mesoblast. Aus den drei Keimblättern entwickeln sich weiterhin durch Differenzierung der Zellen die einzelnen Gewebe und Organe des Embryos, und zwar:

Bildungen aus dem Ekto-,

Aus dem Ektoblast entstehen die Epidermoidalgebilde, das Nervensystem und die Sinnesepithelien.

Ento-,

Aus dem Entoblast bildet sich die epitheliale Auskleidung des Darmrohres einschließlich der Zellen der durch Ausstülpung aus dem Darmrohre hervorgegangenen Drüsen (Pankreas, Leber, Schilddrüse, Thymus), sowie das Epithel des Respirationsapparates (Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien, Lungen).

Mesoblast,

Aus dem Mesoblast entwickelt sich die willkürliche Körpermuskulatur, das Epithel der Leibeshöhle, die Geschlechtszellen (Eier- und Samenzellen), die epithelialen Bestandteile der Geschlechtsdrüsen, der Nieren und deren Ausführungswege.

Mesenchym.

Als ein eigenartiges Gewebe bildet sich schließlich noch, hauptsächlich aus dem Mesoblast, zwischen den Keimblättern das Mesenchym. Aus diesem entstehen die Binde- und Stützsubstanzen des Körpers (Bindegewebe, Knorpel, Knochen), Gefäße und Blut, lymphoide Organe, unwillkürliche Muskulatur.

Wegen der Einzelheiten der weiteren Entwicklung muß auf die Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte verwiesen werden.

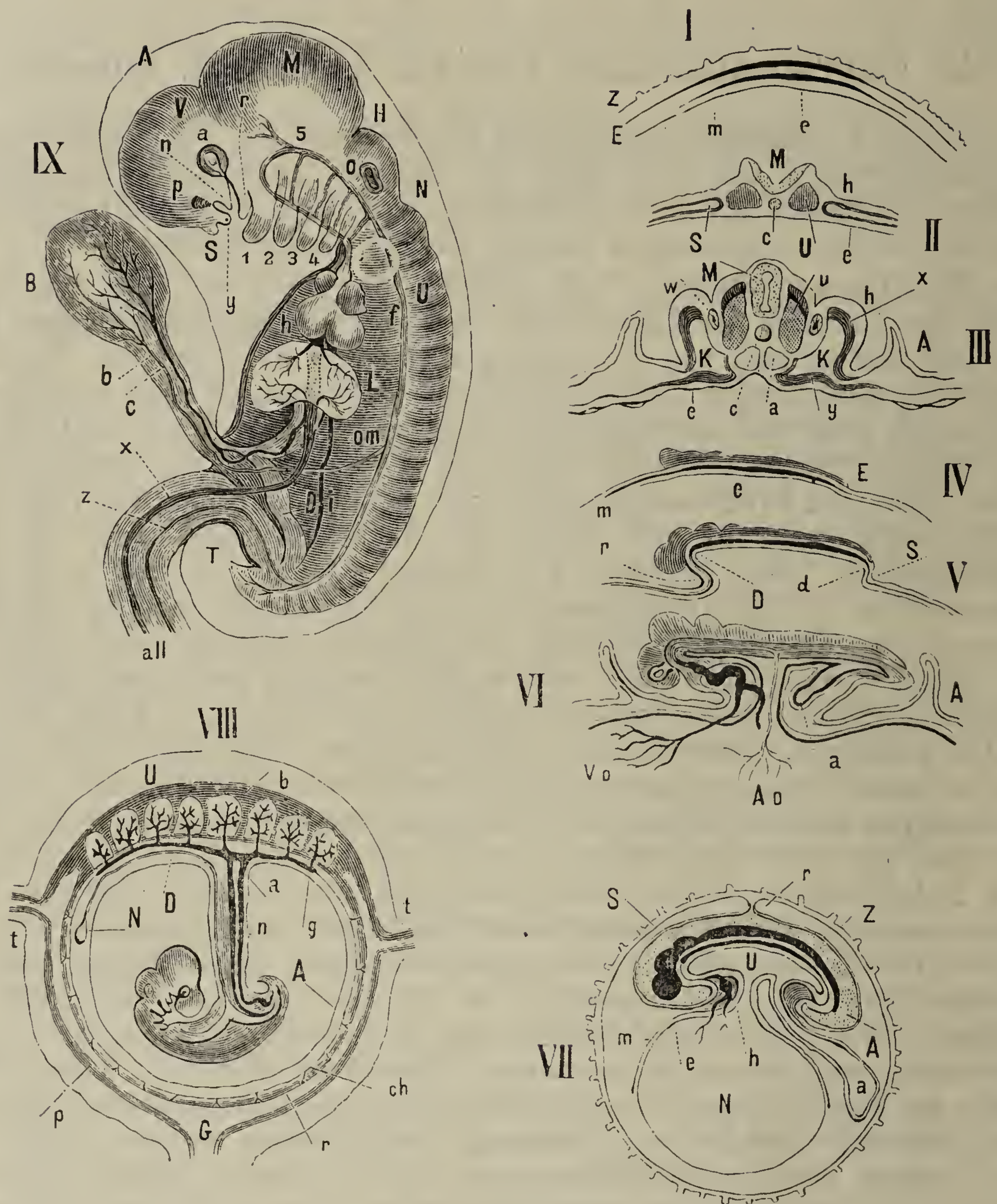
347. Embryonalanhänge. Dottersack. Amnion. Allantois.

Auf der Keimblase scheidet sich sehr bald der eigentliche Embryonalbezirk, aus dem sich der Embryo entwickelt (Fruchthof, Embryonalfleck, Embryonalschild), von dem außerembryonalen Bezirk, der die sogenannten Embryonalanhänge liefert. *Fruchthof-Embryonalanhänge.*

Die Embryonalanlage liegt zunächst in der Ebene der Keimblase selbst. Im Verlaufe der Entwicklung hebt sie sich aus dieser Ebene heraus und schnürt sich von der übrigen Keimblase ab (Fig. 280. *V* u. *VI*). Der embryonale Körper hängt dann mittelst eines anfangs noch weit offenen Stieles mit dem Rest der Keimblase zusammen: dieser heißt nunmehr bei den Säugern Nabelbläschen *(VII, N)*, der analoge, viel größere Sack beim Vogel, der Ernährungsmaterial vom gelben Dotter in sich faßt, wird Dottersack genannt; der Stiel, der die Embryonalanlage mit dem Nabelbläschen, resp. Dottersack verbindet, heißt Ductus omphalomesaraicus s. vitellointestinalis. Inzwischen hat sich in der Embryonalanlage das Herz entwickelt, aus seinem vorderen Ende entspringt die Aorta, die zunächst nach vorn verläuft, dann in zwei Bögen gespalten (primitive Aorten) nach dem Schwanzende des Embryos geht, wo die beiden primitiven Aorten anfangs blind endigen. Gegenüber dem Ductus omphalomesaraicus entsendet jede primitive Aorta beim Hühnchen je eine, bei Säugern mehrere (Hund 4—5) Arteriae omphalomesaraicae (Fig. 280, *VI, Ao*), die sich innerhalb des Mesoblasts auf dem Dottersacke, bezw. dem Nabelbläschen, in ein reiches Netzwerk von Gefäßen verteilen. Aus diesen sammeln sich rückwärts ziehend die Venae omphalomesaraicae *(Vo)*, die am Ductus emporsteigen und mit zwei Stämmen in die beiden venösen Schenkel des Herzens einmünden. So ist der „erste Kreislauf" geschlossen. Er hat die Bedeutung, dem Embryo Ernährungsmaterial zum Wachstume und Sauerstoff zuzutragen. Der Sauerstoff tritt beim Vogel durch die poröse Eischale aus der Luft, das Ernährungsmaterial birgt bis zum Ende der Brutzeit der Dottersack. Beim Säuger werden beide von den Gefäßen der Uterinschleimhaut an das Ei geliefert. Beim Vogel wird wegen der Aufzehrung des Dottersackinhaltes das Kreislaufsterrain stetig verkleinert; schließlich schlüpft gegen Ende der Bebrütung das kleiner gewordene Dottersäckchen in die Leibeshöhle hinein (*Stenon* 1664). Auf dem Nabelbläschen der Säuger geht der Kreislauf meist schon in früher Zeit wieder unter und das Nabelbläschen wird zu einem winzigen Appendix, während der zweite Kreislauf zum Ersatze des Nabelbläschenkreislaufes sich ausbildet (§ 348). *Nabelbläschen. Dottersack. Erster oder Dottersack- oder Nabelblasen-Kreislauf.*

Während des Abschnürungsprozesses des Embryos entsteht zuerst (am Ende des 2. Tages beim Hühnchen) vor dem Kopfe eine faltenartige Erhebung, bestehend aus dem Ektoblast und der äußeren Lamelle des Mesoblasts, und stülpt sich kapuzenartig als Kopfscheide über den Kopfteil des Embryos (Fig. 280, *VI, A*). Später und langsamer entstehen so die Schwanzscheide von hinten her und endlich auch zwischen diesen beiden als seitliche Falten die Seitenscheiden (Fig. 280, *III, A*). Indem alle Falten gegen den Rücken des Embryos hinstreben, verwachsen sie schließlich zu der Amnionnaht (am 3. Tage, Hühnchen). So entstehen *Entstehung des Amnion.*

Fig. 280.



I Die drei Keimblätter des Säugetiereies. *Z* Zona pellucida. *E* Epiblast. *m* Mesoblast. *e* Hypoblast. — *II* Querschnitt vom Hühnchen (mit 6 Ursegmenten) vom 1. Tage: *M* Rückenfurche. *h* Hornblatt. *U* Ursegmente. *c* Chorda dorsalis. *S* Die in 2 Lamellen gespaltenen Seitenplatten. *e* Hypoblast. — *III* Querschnitt vom Hühnchen vom 2. Tage in der Gegend hinter dem Herzen. *M* Medullarrohr. *h* Hornblatt. *u* Ursegmente. *c* Chorda. *w* *Wolff*scher Gang. *K* Koelom. *x* Hautplatte. *y* Darmfaserplatte. *A* Amnionfalte. *a* Aorta. *e* Hypoblast. — *IV* Schema der ersten Embryonalanlage im Längsschnitt. — *V* Schema des beginnenden Abschnürungsprozesses. *r* Kopfkappe. *D* Kopfdarmhöhle. *S* Schwanzkappe. *d* Schwanzdarmhöhle in erster Bildung. — *VI* Schematischer Längsschnitt durch den Embryo nach der Abschnürung. *Ao* Art. omphalomesaraica. *Vo* Vena omphalomesaraica. *a* Allantoisanlage. *A* Amnionfalte. — *VII* Schematischer Längsschnitt durch ein Ei nach der Allantoisbildung. *Z* Zona pellucida. *S* Seröse Hülle. *r* Zusammenstoß der Amnionfalten. *A* Amnionhöhle. *a* Allantois. *N* Nabelbläschen. *m* Mesoblast. *h* Herz. *U* Urdarm. — *VIII* Schematischer Durchschnitt durch den schwangeren Uterus zur Zeit der Placentarbildnng. *U* Muskelwand des Uterus. *p* Schleimhaut desselben sive Decidua vera. *b* Placenta materna sive decidua serotina. *r* Decidua reflexa. *ch* Chorion. *A* Amnion. *n* Nabelstrang. *a* Allantoisblase nebst Urachus. *N* Nabelbläschen mit *D*, dem Ductus omphalomesaraicus. *tt* Tubenöffnungen. *G* Cervicalkanal. — *IX* Menschlicher Embryo zur Zeit der Kiemenbögen (schematisch): *A* Amnion. *V* Vorderhirn. *M* Mittelhirn. *H* Hinterhirn. *N* Nachhirn. *U* Ursegmente. *a* Auge. *p* Nasengrube. *S* Stirnfortsatz. *y* innerer Nasenfortsatz. *n* äußerer Nasenfortsatz. *r* Oberkieferfortsatz des 1. Kiemenbogens. *1, 2, 3, 4* die 4 Kiemenbögen mit den zwischenliegenden Spalten. *o* Ohrbläschen. *h* Herz mit *e*, der primitiven Aorta, die sich in die 5 Aortabögen teilt. *f* absteigende Aorta. *om* Art. omphalomesaraica. *b* die gleiche Arterie auf dem Nabelbläschen *B*. *c* Vena omphalomesaraica. *L* Leber mit den Venae advehentes und revehentes. *D* Darm. *i* Cava inferior. *T* Steiß. *all* Allantois mit *z*, einer Art. umbilicalis und *x* der Vena umbilicalis.

über dem Rücken des Embryos zwei Hüllen: eine innere, das Amnion, das die Amnionhöhle mit dem Amnionwasser oder Fruchtwasser (Fig. 280, *VII, A*) umschließt, und eine äußere, die der Zona pellucida *(Z)* anliegt, die seröse Hülle *(S)* oder das amniogene Chorion. — Bei manchen Säugetieren (Huftiere, Raubtiere) erfolgt die Bildung des Amnion und der serösen Hülle (des amniogenen Chorion) ebenfalls durch Faltenbildung, bei anderen dagegen (Igel, Mäuse, Fledermäuse) in einer abweichenden Weise, durch Spaltung im Ektoblast; zwischen diesen beiden Typen gibt es Übergänge, zu denen wahrscheinlich auch die Amnionbildung beim Menschen gehört.

Das Amnion des Hühnchens enthält eine einfache Lage glatter Muskelzellen, aber keine nervösen Elemente; es contrahiert sich etwa 16mal in der Minute, wobei eine peristaltische Welle vom Kopf- zum Fußende abläuft; die Contractionen sind rein myogenen Ursprungs (*Verzár*[106]).

Chemie des Fruchtwassers des Menschen.

Das Amnionwasser[107] (Fruchtwasser) — eine klare, seröse, alkalische (in ganz frischem Zustande neutrale, *Prochownick*[108]) Flüssigkeit, spec. Gewicht 1007—1008, enthält außer Epithelien, Leukocyten, Lanugohaaren, $^1/_2$—$2^0/_0$ feste Bestandteile. Darunter ist etwas Eiweiß ($^1/_{10}$—$^1/_3{}^0/_0$), Schleim, Globulin, ein vitellinartiger Körper, Zucker (nicht beim Menschen, sondern nur bei Tieren; der Zucker in der Amnion- und Allantoisflüssigkeit des Rindes, Schweines und der Ziege ist nach *Gürber* u. *Grünbaum*[109] in der Hauptsache Lävulose), Allantoin, Harnstoff, kohlensaures Ammonium (wohl aus Harnstoff umgesetzt), manchmal Milchsäure und Kreatinin, Kochsalz als hauptsächliches anorganisches Salz, Sulfate und Phosphate nur in geringen Mengen. Das Amnionwasser beträgt um die Mitte der Schwangerschaft 1—1,5 *kg*, am Ende 0,5 *kg*; doch schwankt die Menge in ziemlich weiten Grenzen.

Entstehung des Fruchtwassers.

Das Fruchtwasser ist fötalen Ursprunges. Bei Säugern trägt wohl der Harn des Foetus von der 2. Hälfte der Schwangerschaft an zur Bildung bei. Da der fötale Harn eine geringere molekulare Konzentration hat als das Blut, so wird dadurch auch die molekulare Konzentration des Fruchtwassers heruntergedrückt: die Gefrierpunktserniedrigung ist konstant geringer als die des Blutes, im Mittel um $0{,}055^0$ (*Zangemeister* u. *Meissl*[110], vgl. *Grünbaum*[111]). Nach *Kreidl* u. *Mandl*[112] soll dagegen die fötale Niere zwar funktionsfähig sein, aber doch nur selten oder unter abnormen Bedingungen secernieren, so daß der fötale Harn keinen wesentlichen Bestandteil des Fruchtwassers darstellt. *Polano*[113] faßt das Fruchtwasser als Sekret des amniotischen Epithels auf (vgl. *Mandl*[114], *B. Wolff*[115]).

Bedeutung des Fruchtwassers.

Das Fruchtwasser schützt den Foetus gegen äußere Insulte, ebenso die Gefäße der Eihäute, es gestattet den Gliedern freie Bewegung und schützt sie vor Verwachsung; endlich ist es wichtig zur Dilatation beim Gebärakt.

Bildung der Allantois.

Während sich das Amnion und die seröse Hülle bilden, wächst aus der vorderen Endfläche des Schwanzdarmes anfangs als solider Höcker, dann hohl werdend, ein blasiges Säckchen hervor (Fig. 280, *VII, a*), das in die Coelomhöhle hineinragt: die Allantois — oder der Harnsack (beim Hühnchen bereits am Ende des zweiten Tages). Von beiden Seiten treten auf den Sack aus der Arteria hypogastrica je eine Arteria allantoidis s. umbilicalis, die sich auf der Oberfläche des Sackes verästeln und ein Gefäßnetz bilden, aus dem eine Vena umbilicalis das Blut zum Herzen zurückführt. Die Allantois wächst vor dem Enddarme in der Leibeshöhle gegen den Nabel hin und endlich aus diesem (neben dem Ductus omphalomesaraicus) hinaus, samt ihren Gefäßen *(VII, a)*, und zeigt nun beim Vogel und Säuger ein verschiedenes Verhalten.

Verhalten der Allantois beim Vogel.

Beim Vogel entfaltet die Allantois, nachdem sie aus dem Nabel hervorgetreten ist, ein exzessives Wachstum, indem sie nach kurzer Zeit die ganze innere Eischale als gefäßhaltiger Sack auskleidet. Der Allantoiskreislauf (oder zweite Kreislauf) dient der Atmung, indem seine Gefäße durch die poröse Schale den Gasaustausch unterhalten. Es löst somit dieser Kreislauf die respiratorische Funktion des Dotterkreislaufes allmählich ab, weil der stetig an Größe abnehmende Dottersack keine hinreichend große respiratorische Fläche mehr bieten kann. Gegen das Ende der Bebrütung kann der Vogel bereits in der Schale atmen und piepen *(Aristoteles)*, ein Zeichen, daß die respiratorische Funktion der Allantois wenigstens zum Teil von den Lungen übernommen wird. — Die Allantois umhüllt bei ihrem

Wachstum auch den Rest des Eiweiß als „Eiweißsack" und dient, indem sie das Eiweiß verarbeitet, auch der Ernährung des Embryos (der Placenta vergleichbar). Sie funktioniert schließlich auch als embryonaler Harnsack.

Verhalten der Allantois beim Säugetier.

Auch bei den Säugetieren kommt es in prinzipiell der gleichen Weise wie beim Hühnchen zur Ausbildung einer Allantois. Sie wächst bis an die seröse Hülle heran und verschmilzt mit ihr, indem sie ihr Blutgefäße zuführt; sie dient in ihrer weiteren Ausbildung ebenfalls der Ernährung des Embryos (vgl. § 348). Beim Menschen (und den Anthropoiden) wird die Allantois nicht mehr als eine freie Blase ausgebildet, sie funktioniert nicht mehr als embryonaler Harnsack, sondern dient nur noch dazu, die Gefäße zu der serösen Hülle hinzuleiten.

Allantoiswasser.

Die bei Tieren (Wiederkäuer, Pferd) in der Allantoisblase sich ansammelnde Flüssigkeit, das Allantoiswasser, stellt in der Hauptsache ein Sekret der fötalen Niere dar (vgl. *Döderlein*[116]).

348. Placenta. Fötaler Kreislauf.

Wenn das befruchtete Ei in den Uterus gelangt, so wird es hier von einer besonderen Hülle umschlossen, die *Will. Hunter* (1775) als Membrana decidua — beschrieb, weil sie bei der Geburt mit ausgestoßen wird. Man unterscheidet nun zunächst die

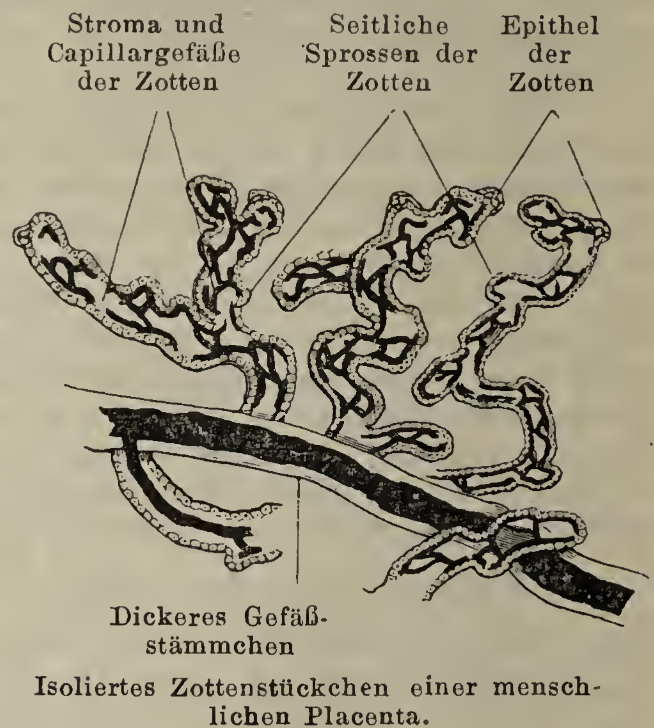
Decidua vera.

Decidua basilaris sive vera — (Fig. 280, *VIII, p*), die nichts anderes als die verdickte, sehr blutreiche, gelockerte und nur lose an der Uterinwand befestigte Schleimhaut des Uterus ist (vgl. S. 899). Von dieser aus bildet sich um das Ei eine besondere Umwucherung, die das Ei wie in eine schwalbennestförmige Tasche aufnimmt; diese dünnere

Decidua reflexa.

Haut heißt Decidua capsularis sive reflexa — *(VIII, r)*. Im 2.—3. Monate ist noch außerhalb der Reflexa ein Raum im Uterus; im 4. Monate ist die ganze Höhle vom Ei nebst der Reflexa eingenommen. An einer Stelle liegt somit das Ei der Uterinschleimhaut (Decidua basalis sive vera) direkt an, im größten Umfange jedoch der Reflexa; an ersterer Stelle bildet sich

Fig. 281.



Isoliertes Zottenstückchen einer menschlichen Placenta.

Implantation des Eies im Uterus.

später die Placenta — oder der Mutterkuchen. Nach neueren Untersuchungen (*Peters*[117], *Graf Spee*[118]) vollzieht sich die Implantation des menschlichen Eies im Uterus in folgender Weise. Das Ei zerstört an der Stelle, an der es der Uterusschleimhaut anliegt, das Epithel und dringt in das subepitheliale Bindegewebe hinein. Der an der Einbettungsstelle befindliche Rand der Schleimhaut verdickt sich weiterhin und schiebt sich über das Ei hinüber.

Amnion und seröse Hülle. Wachstum der Allantois.

Die Bildung des Amnion bringt es nun mit sich, daß, nachdem der Verschluß desselben erfolgt ist, eine besondere, vom Ektoblast abstammende, völlig geschlossene Blase über den Embryo mit Amnion und über die Nabelblase hinweggeht, die seröse Hülle oder das amniogene Chorion (Fig. 280, *VII, S*). — Die aus dem Nabel hervortretende, gefäßhaltige Allantois legt sich dann direkt der serösen Hülle an; ihre gefäßreiche

Schicht kleidet, schnell wachsend, die ganze innere Eihöhle aus und bildet nun viele reichlich verästelte Zotten. Seröse Hülle und Allantois bilden zusammen das Chorion, das nunmehr an Stelle der zugrunde gegangenen Zona pellucida die Eihülle bildet. Die Chorionzotten wachsen in der Richtung zu den dezidualen Gefäßräumen in die Tiefe. Die Zotten werden von den Gefäßräumen durch 2 Schichten besonderer Zellenlagen getrennt: dem Chorionepithel oder der *Langhans*schen Zellschicht (vom fötalen Ektoderm herrührend) und von einer zweiten vielkernigen, Vakuolen führenden, protoplasmatischen Schicht, in der getrennte Zellen sich nicht nachweisen lassen und die daher als Chorion- oder Zottensyncytium bezeichnet wird. Ob dieses Syncytium fötalen oder mütterlichen Ursprungs ist, ein Umwandlungsprodukt des Chorionepithels oder des Epithels der Uterusschleimhaut darstellt, ist zur Zeit noch strittig. Das Stadium der allgemeinen Vascularisation des Chorions dauert aber nur bis zum 3. Monat; alsdann geht die Vegetation der gefäßhaltigen Zotten auf dem ganzen Umfange der Eihaut unter, welcher der Reflexa anliegt: Chorion laeve. Dagegen werden die Zotten der Eihaut, soweit sie der Vera direkt anliegen, größer und verästelteter: Chorion frondosum.

Chorion.

Stadium der Beschränkung der Vascularisation.

Chorion laeve et frondosum.

Die großen Zotten des Chorion frondosum (Fig. 281) dringen nun tiefer in die Uterinschleimhaut, und zwar zunächst in die Drüsengänge ein, wie Wurzeln in ein gelockertes Erdreich. Von dem Syncytium-Überzuge der Zotten sprießen besonders reichlich im 2.—3. Monat Zellsprossen hervor, die wohl mit der Ernährung des Embryos im Zusammenhange stehen (*Hofmeier*[119]). Bei dem weiteren Vordringen der Zotten durch die Drüsengänge hindurch durchbohren sie die Wand der anliegenden großen, in ihrem Bau den Capillaren ähnlichen Blutgefäße dieser Stelle, so daß nun die Zotten, vom Blute der Mutter (Uteringefäße) umspült, in diesen kolossalen Decidualcapillaren, den sogenannten intervillösen Räumen, flottieren (Fig. 280, *VIII, b*). Einzelne Zotten wachsen mit knopfförmigen Enden fest mit dem Gewebe der Placenta uterina zusammen und bilden so als „Haftzotten" ein festes Bindemittel. Hiermit ist die Placenta — gebildet: man unterscheidet an ihr die Pl. foetalis, welche die Gesamtheit der Zotten umfaßt, und die Pl. uterina s. materna, das dem Ei anliegende Terrain der Uterusschleimhaut, die hier ganz besonders gefäßreich ist. Beide Teile sind jedoch auch bei der Geburt nicht trennbar. Um den Rand der Placenta verlaufen größere Venengefäße der Mutter, der Randsinus der Placenta. — Bei der Geburt ist die Placenta etwa 15 bis 18 *cm* im Durchmesser, 2 *cm* dick; das Gewicht beträgt rund 500 *g*.

Placentabildung.

Placenta foetalis et uterina.

Die Placenta ist das Atmungs-, Ernährungs- und Ausscheidungsorgan des Foetus (*Hofbauer*[120], *Kehrer*[121], *L. Zuntz*[122]). Für gut diffundierende Stoffe (Körper mit kleinem Molekulargewicht) ist die Placenta leicht durchgängig, sehr viel schwerer oder überhaupt nicht durchgängig für hochmolekulare und kolloide Stoffe (vgl. unten). — Der Übertritt von Kohlensäure aus dem Blute des Foetus in das der Mutter und umgekehrt der Übertritt von Sauerstoff aus dem Blute der Mutter in das des Foetus erfolgt einfach durch Diffusion; die Annahme besonderer vitaler Vorgänge dabei (Gassekretion, vgl. § 89) erscheint nicht erforderlich. Der respiratorische Gaswechsel des Foetus durch die Placenta geht dabei in so vollkommener Weise vor sich, daß während des intrauterinen Lebens unter normalen Verhältnissen niemals eine Erregung des Atemcentrums stattfindet; der Foetus verharrt bis zur Geburt im Zustande der Apnoe (vgl. § 279). — Auch die Salze und ebenso die Kohlehydrate (von denen der Foetus

Atmung und Ernährung des Foetus.

im wesentlichen seinen Stoffwechsel bestreitet; *Hasselbalch*[104]) dürften durch Diffusion von der Mutter auf den Foetus übergehen; allerdings sind in der Placenta auch Glykogen und diastatisches Ferment gefunden worden (s. unten). — Dagegen erfolgt die Aufnahme von Fett und Eiweiß durch den Foetus in der Placenta sehr wahrscheinlich in ähnlicher Weise wie im Darmkanal, d. h. unter weitgehender Spaltung und nachträglichem Wiederaufbauen. Die Placenta ist für Eiweiß und dessen erste Spaltprodukte undurchgängig, dagegen durchgängig für die einfachsten Eiweißspaltprodukte (*Buglia*[123]).

Übergang von Stoffen. Die Untersuchungen von *Wolter*[124] ergaben, daß nach Vergiftung trächtiger Tiere Strychnin, Veratrin, Curare und Ergotin im Foetus nicht nachgewiesen werden konnten; manche andere chemische Stoffe, z. B. Phosphor, Chlorkalium, Bromkalium, Jodkalium, Arsenik, Quecksilber, Alkohol, Phenol, Morphin, Methylenblau gehen jedoch über. Auch vom Foetus gehen manche Stoffe in den Mutterleib über, so z. B. Atropin, Pilocarpin, Physostigmin, Phloridzin (*Kreidl* u. *Mandl*[125]).

Gaswechsel des Embryos. Der respiratorische Gaswechsel des Säugetierembryos beträgt pro *kg* ungefähr ebensoviel wie der der Mutter (*Bohr*[104]); ebenso beim Hühnerembryo vom 9. Tage an (*Bohr* u. *Hasselbalch*[104]).

Chemie der Placenta. In der Placenta sind gefunden worden: Glykogen (*Driessen*[126], *Moscati*[127]), Nucleoproteid (*Savarè*[128]), Nucleinsäure (*Kikkoji*[129]), Purinbasen (*Kikkoji* u. *Iguchi*[130]), Fermente: proteolytisches, Erepsin, Amylase (*Bergell* u. *Liepmann*[131], *Savarè*[132], *Löb* u. *Higuchi*[133]). *Hofbauer*[120] fand in der Placenta stets Albumosen, niemals aber im mütterlichen oder kindlichen Blut.

Bis zur vollen Entwicklung der Choriongefäße, die die Ernährung des Embryos durch das mütterliche Blut ermöglichen, beschränkt sich die Ernährung der Fruchtblasen nicht auf die Aufnahme flüssiger Nährstoffe, sondern es werden auch geformte mütterliche Elemente als Nährmaterial verwandt. Das dem Embryo seitens der Mutter gebotene

Embryotrophe. Nährmaterial bezeichnet *Bonnet*[134] allgemein als „Embryotrophe", es zeigt bei den verschiedenen Säugetieren große Verschiedenheiten (vgl. *Grosser*[135]). Dabei läßt sich von den Beuteltieren bis herauf zum Menschen das Bestreben nach immer intensiverer Ernährung der Keim- oder Fruchtblasen im Uterus verfolgen. So findet man als Embryotrophe: das Lymphödem der Uterusschleimhaut, in die Uterushöhle auswandernde und dort zerfallende Leukocyten, zahlreiche im Oberflächen- und Drüsenepithel des Uterus nachweisbare Fetttröpfchen (bei den Huftieren die sogenannte „Uterinmilch" bildend, in der die Fruchtblasen zuerst frei schwimmen und deren Bestandteile sie in ihren Chorionzellen aufnehmen), Sekrettropfen aus Oberflächen- und Drüsenepithel, Blutungen in der Uterusschleimhaut, die bis herauf zum Menschen an Masse beträchtlich während der Dauer der Gravidität zunehmen, endlich sogar zerfallendes Uteringewebe (*Bonnet*[134]).

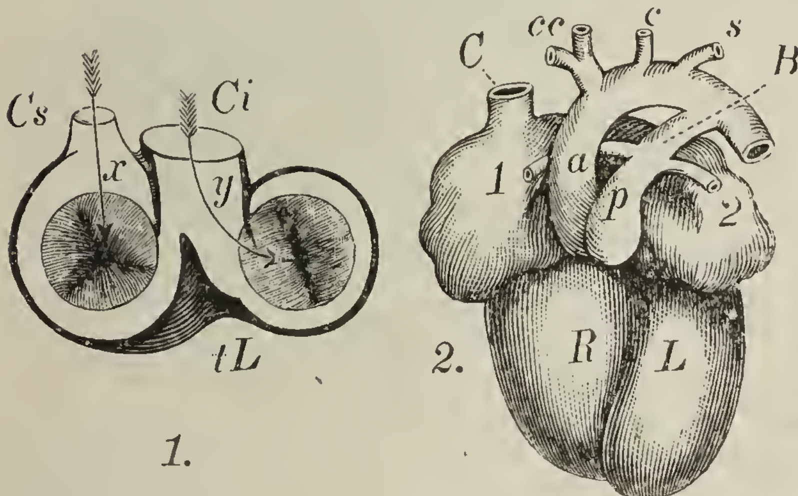
Bau des Nabelstranges. Der Nabelstrang — verbindet den Embryo mit der Placenta; er ist bei der Geburt 48—60 *cm* lang und 11—18 *mm* dick und zeigt eine spiralige Drehung, die vom Embryo aus von links nach rechts gegen die Placenta verläuft. Der Nabelstrang ist außen überzogen von der Amnionscheide, die am Hautnabel des Embryo beginnt und in den Amnionüberzug der Placenta übergeht; er enthält: — 1. die 2 stark muskulösen Arteriae und 1 (linke; die rechte bildet sich schon gegen Ende des ersten Monats zurück) Vena umbilicalis. Beide Arterien anastomosieren in der Placenta; sie zeigen ebenfalls eine spiralige Drehung (bis zu 40 Spiraltouren). — 2. die Reste des Allantoiskanales (Fig. 280, *VIII, a*) in Gestalt eines soliden Epithelfadens, der schließlich in kleine Anhäufungen von Epithelzellen zerfällt. — 3. den Ductus omphalomesaraicus, als ein fadendünnes Stielchen (*VIII, D*) des Nabelbläschens (*N*), das sich erhält und in der Regel jenseits des Randes der Placenta liegt (*B. Schultze*[136]), in der Nähe des Bläschens zur Geburtszeit noch präparierbar. Das Bläschen enthält im Innern kleine Zöttchen, ein Pflasterepithel und die obliterierten Gefäße des ersten Kreislaufes. — 4. die *Wharton*sche Sulze, ein gallertiges Bindegewebe, das alle diese Teile einhüllt; sie enthält bindegewebige Fibrillen, Bindegewebskörperchen und Lymphoidzellen, selbst elastische

Fasern. Die gallertige Substanz enthält Mucin. Zahlreiche Saftkanäle mit Endothelauskleidung durchziehen die Sulze (*Köster*[137]), sonst fehlen Lymph- und Blutgefäße. Nerven findet man 3—8—11 *cm* vom Nabel.

Der fötale oder Placentar-Kreislauf.

Der fötale Kreislauf — der nach der Entwicklung der Allantois besteht, hat folgenden Verlauf. Durch die 2 Arteriae umbilicales (aus den Hypogastricae) gelangt das Blut des Foetus durch den Nabelstrang zur Placenta, wo sich die Arterien in die Capillaren der Placentarzotten auflösen. Zurückkehrend aus diesen, sammelt sich das Blut in die Vena umbilicalis (seine Farbe ist gegenüber der Farbe des Blutes in den Umbilicalarterien kaum ein wenig heller). Die Vena umbilicalis wendet sich vom Nabel nach oben und geht unter den Leberrand, gibt eine Anastomose zur Pfortader und verläuft als Ductus venosus Arantii in die untere Hohlvene, die also das Blut in den rechten Vorhof führt. Von hier leiten die Valvula Eustachii und das Tuberculum Loweri (Fig. 282, *1. t L*) das Blut vorwiegend durch das Foramen ovale in den linken Vorhof, aus dem es wegen der Valvula foraminis ovalis nicht wieder in den rechten Vorhof zurückfließen kann. Vom linken Vorhof kommt es in die linke Kammer, Aorta, Hypogastrica bis zu den Umbilicalarterien zurück. — Das Blut der oberen Hohlvene des Foetus gelangt wegen ihrer eigenartigen Einmündung vom rechten Vorhof in den rechten Ventrikel (Fig. 282, *1. C s*). Von hier geht es in die Art. pulmonalis (Fig. 282, *2. p*), die es durch den in ihrer Verlängerung in den Aortenbogen einmündenden Ductus arteriosus Botalli *(B)* in die Aorta überleitet. Nur wenig Blut geht durch die noch kleinen Äste der Pulmonalis *(1, 2)* durch die Lungen. Aus dem Blutlaufe ergibt sich, daß der Kopf und die oberen Extremitäten von einem gereinigteren Blute versorgt werden als der übrige Rumpf, der noch das Blut der oberen Hohlvene beigemischt erhält. — Nach der Geburt obliterieren die Umbilicalarterien und werden zu den Ligamenta vesicae lateralia; der untere Teil erhält sich als Artt. vesicae superiores. Es obliteriert ferner die Nabelvene als Lig. teres, ebenso der Ductus venosus Arantii. Endlich schließt sich das Foramen ovale und der Ductus arteriosus Botalli obliteriert zum Lig. arteriosum.

Fig. 282.



1. Verhältnis der Einmündung der oberen *(Cs)* und unteren *(Ci)* Hohlvene in die Vorhöfe (schematischer Blick von oben): *x* Richtung des Blutstromes der oberen Hohlvene in den rechten Ventrikel, — *y* Richtung des Blutstromes der unteren Hohlvene in den linken Ventrikel, *t L* Tuberculum Loweri. — 2. Herz des reifen Foetus: *R* rechter und *L* linker Ventrikel, — *a* Aorta mit der A. anonyma *(c c)*, Carotis *(c)* und Subclavia *(s)* sinistra, *B* Ductus Botalli. — *p* Pulmonalis mit den noch dünnen Lungenästen *1* und *2*.

Sitz der Placenta.

Der Sitz der Placenta — ist in der Regel auf der vorderen oder hinteren Uteruswand, seltener im Fundus uteri oder seitlich vor oder unter einer Tubenöffnung (Placenta lateralis) oder vor dem Orificium internum (Pl. praevia): in letzterem Falle kann durch Zerreißung der Gefäße bei der Geburt der Tod der Mutter durch Verblutung erfolgen.

Insertion des Nabelstranges.

Der Nabelstrang kann sich entweder in dem Centrum der Placentarscheibe inserieren (Insertio centralis) oder mehr am Rande (Ins. marginalis) oder in das Chorion laeve, so daß nun die Gefäße bis zur Placenta durch das dünne Ch. laeve verlaufen müssen (Ins. velamentosa). Selten trifft man neben der Placenta noch eine oder mehrere Nebenplacenten (Pl. succenturiata). Pl. marginata nennt man eine solche, die nur in ihrem Centrum Zotten

trägt. Besteht die Placenta aus zwei Hälften, so heißt sie duplex s. bipartita [bei den Affen der alten Welt konstant].

Eihäute und Placentabildung der Tiere.

Die **Bildung der Eihäute der Tiere** — wird zur Klassifikation der Wirbeltiere benutzt.

I. Tiere, bei denen kein Amnion (und keine Allantois) gebildet wird: Anamnia (Amphioxus, Fische, Amphibien).

II. Tiere, bei denen ein Amnion (und eine Allantois) gebildet wird: Amnioten.

A. Eierlegende Amnioten: Reptilien und Vögel.

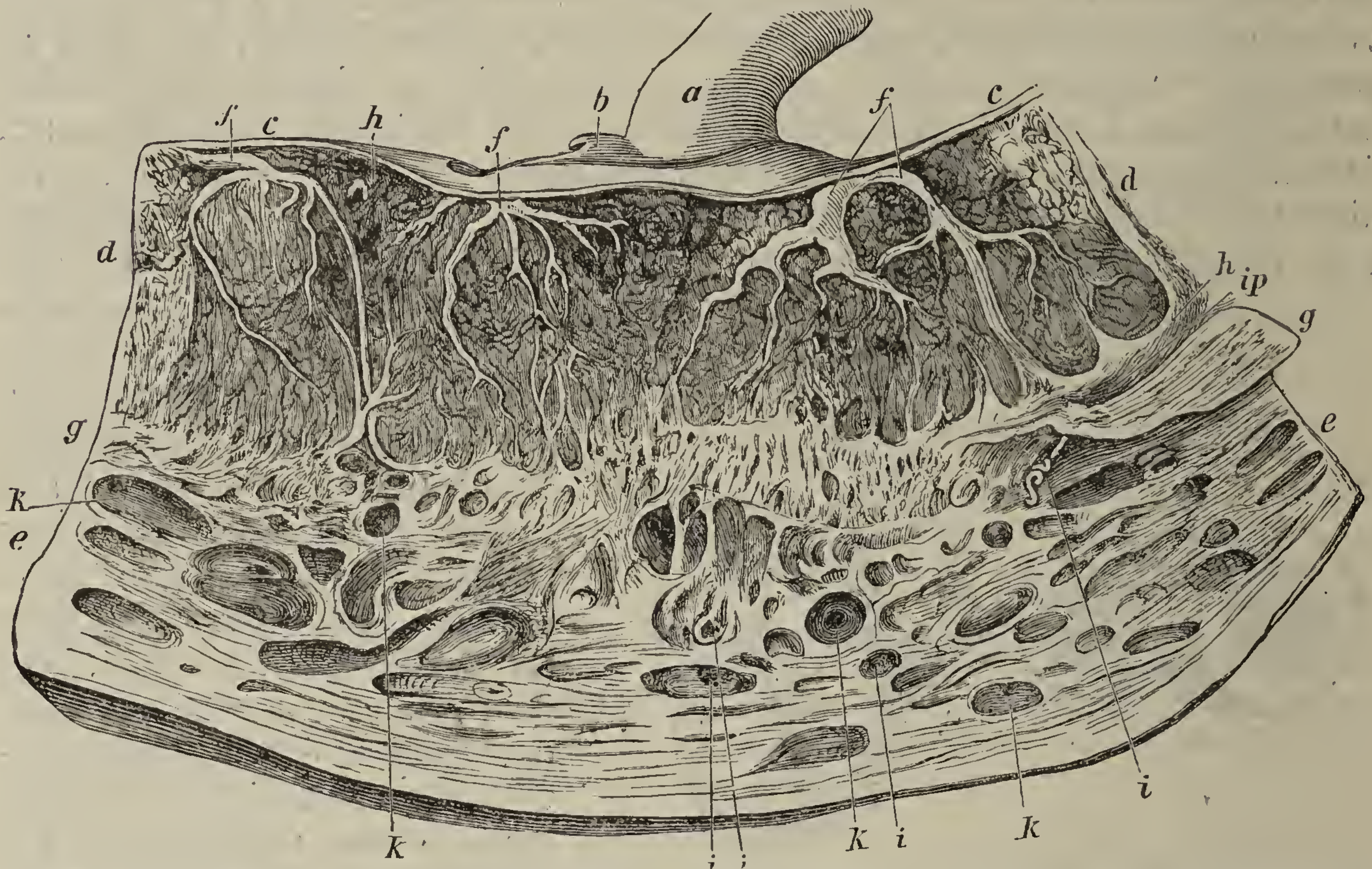
B. Säugetiere: Die Eier entwickeln sich (mit Ausnahme der Monotremata) im Uterus des Muttertieres.

1. Achoria (Aplacentalia). Die seröse Hülle entwickelt keine Zotten: Monotremata, Beuteltiere.

2. Choriata (Placentalia). Die seröse Hülle wird zu dem mit Zotten besetzten Chorion.

a) Mammalia non deciduata: die Chorionzotten, die in den Gruben der Uterusschleimhaut stecken, ziehen sich aus ihnen bei der Geburt heraus; es wird also nicht ein Teil der Uterusschleimhaut bei der Geburt mit ausgestoßen (keine Decidua).

Fig. 283.



Durchschnitt des Uterus und der mit ihm verwachsenen Placenta aus der 30. Woche (nach *Ecker*). *a* Wurzel und Insertion der Nabelschnur. — *b* Amnionüberzug des Nabelstrangs. — *e* Chorion. — *d d* Fötaler Teil der Placenta. — *e e* Uteruswand. — *f f* Zottenbäumchen, das Gerüst der Plac. foet. bildend. — *g g* Decidua. — *h h* In die Plac. foet. eindringende Fortsätze der Decidua. — *i i* Ästchen einer Art. uterina. — *ip* Eine in die Placenta eintretende Arterie. — *k k k k* Uterusvenen.

α) Die Zotten sind gleichmäßig zerstreut: Pachydermata, Cetacea, Solidungula, Camelida usw.

β) Die Zotten stehen in Gruppen und bilden Cotyledonen; das Ei ist sehr lang spindelförmig: Wiederkäuer.

b) Mammalia deciduata. Es kommt zu einer so innigen Verwachsung der Chorionzotten mit der Uterusschleimhaut, daß von dieser bei der Geburt das entsprechende Stück mit abgestoßen werden muß (Decidua).

α) Placenta gürtelförmig (Pl. zonaria): Carnivoren, Pinnipedia, Elephas, Hyrax.

β) Placenta scheibenförmig (Pl. discoidea): Affen, Insectivoren, Nager, Flatterer, Edentaten.

349. Vererbung. — Bestimmung des Geschlechts.

Vererbung.

Die Nachkommen gleichen in ihren körperlichen und geistigen Eigenschaften den Eltern: Vererbung. Dabei werden zunächst alle die Eigenschaften, die für die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Art charakte-

ristisch sind, im wesentlichen unverändert übertragen, dadurch ist die Konstanz der Arten gewährleistet. (Über die Bedeutung der Variabilität für die Umbildung der Arten vgl. § 355.) Aber auch solche individuelle Eigentümlichkeiten der Eltern, die innerhalb der durch die Arteigentümlichkeit bestimmten Grenzen vorhanden sein oder fehlen oder mehr oder weniger ausgebildet sein können, werden häufig in auffälliger Gleichheit auf die Nachkommen übertragen. Ob auch Eigenschaften, die von den Eltern erst im Laufe ihres individuellen Lebens erworben worden sind, auf die Nachkommen vererbt werden können, ist zweifelhaft.

Als materielle Grundlage des Vererbungsvorganges muß man eine Substanz annehmen, die der Träger der erblichen Eigenschaften ist und bei der Befruchtung von den Eltern auf die Embryonalanlage übertragen wird; sie wird als Idioplasma (*Nägeli*[138]), Anlagesubstanz oder Erbmasse (*O. Hertwig*[139]) bezeichnet. Bei dem Befruchtungsvorgang, der eine Verschmelzung der väterlichen und mütterlichen Geschlechtszelle darstellt, ist die Menge des vom Vater und von der Mutter stammenden Protoplasmas sehr ungleich: in dem Spermatozoon äußerst geringfügig, in der Eizelle viel beträchtlicher; das Protoplasma der Geschlechtszellen kann daher als Träger der erblichen Eigenschaften nicht in Betracht kommen. Dagegen enthalten die beiden Geschlechtszellen gleiche Mengen Kernsubstanz: aus der Verschmelzung des männlichen und weiblichen Pronucleus entsteht der Kern der befruchteten Eizelle. Bei der auf die Befruchtung folgenden Furchung enthält jede Tochterzelle und somit jede Zelle des späteren Embryos zur Hälfte väterliche, zur Hälfte mütterliche Kernelemente: die bei der Zellteilung erfolgende Spaltung der Chromosomen (vgl. S. 906) kann geradezu als ein Vorgang aufgefaßt werden, der bezweckt, die vorhandene Kernmasse der Mutterzelle genau zur Hälfte auf die Tochterzellen zu übertragen. Es ist danach sehr wahrscheinlich, daß die Kernsubstanz der Geschlechtszellen der Träger der erblichen Eigenschaften ist.

Idioplasma, Erbmasse.

Für die Vererbung der elterlichen Eigenschaften auf die Nachkommen hat *Gregor Mendel*[140] (1865) bei Züchtung von Bastarden zwischen nah verwandten Rassen oder Varietäten derselben Art grundlegende Gesetzmäßigkeiten entdeckt: *Mendel*sche Regeln. Die von ihm gefundenen Tatsachen, die zunächst wenig Beachtung fanden, sind dann später vielfältig bestätigt worden (vgl. *Correns*[141], *Goldschmidt*[142]). Unterscheiden sich die bei der Bastardierung miteinander verbundenen Rassen oder Varietäten nur in einer Eigenschaft voneinander, so bezeichnet man die bei ihrer Verbindung gewonnenen Bastarde als Monohybride, sind zwei oder mehrere Eigenschaften der Eltern verschieden, so nennt man die Bastarde Di-, resp. Polyhybride. Die Verhältnisse liegen natürlich am einfachsten bei den Monohybriden. Die beiden Varietäten Mirabilis Jalapa alba und rosea unterscheiden sich von einander nur durch die Farbe der Blüten, die erste hat weiße, die zweite rote Blüten. Bei der Vereinigung dieser beiden Varietäten entsteht ein Bastard mit hellrosa Blüten, die Eigenschaften der beiden Eltern sind in diesem Fall also miteinander kombiniert zu einer intermediären Eigenschaft: intermediäre Vererbung. Wird dieser Bastard nun durch Selbstbefruchtung rein weiter gezüchtet, so hat von der nächsten Generation ein Viertel weiße, ein Viertel rote und die übrigen zwei Viertel wieder rosa Blüten. Bei Weiterzüchtung durch Selbstbefruchtung liefert das erste Viertel nur weißblühende Nachkommen, das zweite Viertel nur rotblühende Nachkommen, sie bleiben also weiterhin konstant, die beiden

Mendelsche Regeln.

Intermediäre Vererbung.

anderen Viertel mit den rosa Blüten dagegen liefern eine Nachkommenschaft, von der wieder ein Viertel weiße Blüten, ein Viertel rote Blüten hat und diese Eigenschaft konstant weiter vererbt, während die anderen zwei Viertel rosa Blüten haben und eine Nachkommenschaft liefern, die immer wieder in derselben Weise in drei Gruppen zerfällt: eine weißblühende konstante, eine rotblühende konstante und rosablühende, die bei der Vermehrung wieder in derselben Weise verschiedene Nachkommen erzeugen, die „mendeln". — Eine andere Art der Vererbung, die aber im Prinzip durchaus auf dasselbe hinauskommt, findet sich z. B. bei zwei Varietäten der Brennessel Urtica pilulifera und Urtica Dodartii. Die erste hat stark gezähnte, die zweite fast glattrandige Blätter; der durch die Vereinigung beider entstehende Bastard aber hat stark gezähnte Blätter, entspricht also äußerlich durchaus dem einen Elter. Diejenige Eigenschaft, die bei der Vererbung die andere unterdrückt, wird als die dominierende, die andere als die latente oder rezessive bezeichnet. Die latente Eigenschaft (in unserem Beispiel also die Glattrandigkeit) ist in der ersten Bastardgeneration äußerlich nicht wahrnehmbar, die Bastarde haben alle stark gezähnte Blätter, sie ist aber dennoch als latente Anlage vorhanden. Wird nämlich diese Generation durch Selbstbefruchtung rein weiter gezüchtet, so hat ein Viertel der Nachkommenschaft wieder glattrandige Blätter, die latente Eigenschaft kommt hier also wieder zum Vorschein. Die anderen drei Viertel der Nachkommenschaft haben alle stark gezähnte Blätter, aber nur ein Viertel vererbt diese Eigenschaft konstant, d. h. gibt weiterhin nur Nachkommen mit stark gezähnten Blättern, die anderen zwei Viertel verhalten sich bei der weiteren Fortpflanzung genau so wie die erste Generation, sie liefern ein Viertel Nachkommen, die die latente Eigenschaft konstant vererben, ein Viertel Nachkommen, die die dominierende Eigenschaft konstant vererben, und zwei Viertel, die zwar äußerlich nur die dominierende Eigenschaft besitzen, innerlich aber doch die andere Eigenschaft latent besitzen, da sie weiterhin sich wieder verhalten wie die erste Bastardgeneration, nämlich „mendeln". Der Unterschied zwischen der intermediären Vererbung und der Vererbung mit dominierendem Merkmal ist also nur der, daß bei der ersteren man den Bastarden, welche mendeln, den Besitz der beiden elterlichen Eigenschaften auch äußerlich ohne weiteres ansehen kann, da eben beide elterlichen Eigenschaften als intermediäres Produkt hier zum Vorschein kommen, während bei der anderen Art der Vererbung, der Vererbung mit dominierendem Merkmal, die mendelnden Bastarde äußerlich nur die Eigenschaft des einen Elters, eben die dominierende, zeigen und das tatsächliche Vorhandensein der anderen in latenter Form erst bei der weiteren Fortpflanzung offenbaren. Bei Di- und Polyhybriden werden die Verhältnisse natürlich viel komplizierter.

Vererbung mit dominierendem Merkmal.

Erklärung der Tatsachen der Vererbung.

Zur Erklärung dieser Gesetzmäßigkeiten muß man annehmen, daß die elterlichen Eigenschaften in der bei der Befruchtung zur Vereinigung kommenden Erbmasse (vgl. S. 917) als besondere „Anlagen" vorhanden sind; es ist dafür zunächst nicht notwendig, eine Annahme darüber aufzustellen, in welcher Weise diese Anlagen in der Erbmasse vertreten sein sollen (vgl. S. 906 die Annahme, daß die verschiedenen Erbanlagen in den einzelnen Chromosomen der Zelle repräsentiert sind). Es seien die Anlagen für die beiden verschiedenen Eigenschaften der Eltern in den obigen Beispielen als x (z. B. Anlage für die Eigenschaft, weiße Blüten zu liefern) und y (Anlage für die Eigenschaft, rote Blüten zu liefern)

bezeichnet. Bei der Vereinigung der Erbmassen während der Befruchtung entsteht dann also ein Anlagenpaar x + y in der befruchteten Eizelle, bei der Teilung der Eizelle zu den Körperzellen des neuen Wesens erhält jede Körperzelle ein derartiges Anlagenpaar. Wenn beide Anlagen in gleichmäßiger Weise zur Geltung kommen können, so wird der Bastard die intermediäre Eigenschaft zeigen, wenn dagegen von den beiden Anlagen die eine über die andere dominiert, so wird äußerlich nur diese eine Eigenschaft zum Vorschein kommen, die andere dagegen zunächst latent bleiben. Man muß nun weiter annehmen, daß bei der Bildung der Geschlechtszellen in dem Bastard die beiden Anlagen wieder eine Trennung erfahren, es werden also männliche Geschlechtszellen mit der Anlage x und männliche Geschlechtszellen mit der Anlage y und ebenso weibliche Geschlechtszellen mit der Anlage x und weibliche Geschlechtszellen mit der Anlage y gebildet werden. (Die morphologische Grundlage für eine derartige Annahme ist in der Reduktionsteilung bei der Bildung der Geschlechtszellen gegeben, vgl. S. 886, 890, 902, 906.) Bezeichnet man die männlichen Geschlechtszellen mit M und die weiblichen mit W, so entstehen also in dem Bastard vier Arten von Geschlechtszellen, nämlich Mx — My — Wx — Wy. Bei der Befruchtung müssen sich nun nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung die folgenden vier Kombinationen in gleicher Zahl bilden: Mx + Wx; My + Wy; Mx + Wy; My + Wx. Bei der Kombination Mx + Wx entsteht ein Wesen, das nur die Anlage x enthält und diese natürlich auch konstant weiter vererbt, die andere Anlage ist hier ja ganz verloren gegangen. Ebenso entsteht bei der Kombination My + Wy ein Wesen, das nur die andere Anlage y enthält, sie also auch nur allein weiter vererben kann. Bei der Kombination Mx + Wy und ebenso bei der Kombination Wx + My entsteht dagegen wieder ein Wesen mit der Anlage x + y, das sich demnach genau so verhalten wird wie die erste Bastardgeneration, bei der Fortpflanzung also auch wieder mendeln muß. Die tatsächlichen Verhältnisse der Mendelschen Regeln sind demnach so, wie sie unter den obigen Annahmen sich nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung als notwendig ergeben.

Zugehörigkeit zu einem bestimmten Geschlecht.

An der Embryonalanlage ist zunächst die Zugehörigkeit zu einem bestimmten Geschlecht nicht erkennbar: die Anlage sowohl der Geschlechtsdrüsen selbst wie der akzidentellen Geschlechtscharaktere (S. 892) erscheint anfänglich durchaus indifferent. Erst im Laufe der Entwicklung kommt es zur Ausbildung der charakteristischen Geschlechtsdrüse, welche die Zugehörigkeit des Individuums zu dem einen oder dem anderen Geschlecht bestimmt; je nachdem ein Hoden oder ein Ovarium sich bildet, erfolgt dann auch die Ausbildung der akzidentellen Geschlechtscharaktere aus der ursprünglichen indifferenten Anlage nach der Richtung hin, wie sie durch die Geschlechtsdrüse gegeben ist. Ob diese Entwicklung im Foetus auch bereits unter dem chemischen Einfluß von Hormonen stattfindet, die von der Geschlechtsdrüse gebildet werden, ist unentschieden (vgl. *Wolff*[143]).

Zwitterbildung.

Zwitterbildung.[144] — In seltenen Fällen verbleiben beim Menschen die äußeren Geschlechtsorgane in ihrer ursprünglichen indifferenten Anlage, also in einer Hemmungsbildung, bei der eine äußere Geschlechtsbestimmung unmöglich ist, während die inneren Geschlechtsdrüsen einem bestimmten Geschlecht angehören: Pseudo-Hermaphroditismus. — Sehr selten dagegen kommt es vor, daß die inneren Geschlechtsdrüsen beiderlei Geschlechts sind, daß das Individuum also sowohl Ovarium wie Hoden besitzt, die äußeren Genitalien sind dabei nicht typisch ausgebildet; diese Fälle werden als Hermaphroditismus verus bezeichnet.

Männliche und weibliche Individuen treten bei jeder Tierart in einem bestimmten Verhältnis zu einander auf; die Zahl, die angibt, wieviel männliche Individuen auf 100 weibliche kommen, wird als Geschlechtsverhältnis bezeichnet. Beim Menschen kommen nach statistischen Feststellungen auf 100 Mädchengeburten rund 106 Knabengeburten.

Geschlechtsverhältnis.

Bestimmung des Geschlechts

Die Bestimmung des Geschlechts[145] des sich entwickelnden Individuums könnte man sich zu verschiedenen Zeitpunkten erfolgend denken: progam, das Geschlecht ist schon in der Keimzelle bestimmt, etwa in der Weise, daß gewisse Eier unter allen Umständen männliche, andere weibliche Individuen hervorbringen, — syngam, die Geschlechtsbestimmung erfolgt bei und durch die Befruchtung, — epigam, die Geschlechtsbestimmung erfolgt erst im Laufe der Entwicklung. Es kann heute als mindestens sehr wahrscheinlich gelten, daß das Geschlecht durch die Geschlechtszellen vererbt wird, daß eine epigame Beeinflussung der Geschlechtsbestimmung ausgeschlossen ist.

durch Vererbung.

Die Geschlechtszellen selbst haben bereits eine bestimmte geschlechtliche Tendenz. Das eine Geschlecht bildet nur Keimzellen von einer Art, die also alle dieselbe geschlechtliche Tendenz besitzen, und zwar die eigene; dieses Geschlecht wird als homogametisch bezeichnet. Das andere Geschlecht dagegen bildet zweierlei Keimzellen, die Hälfte hat die eigene geschlechtliche Tendenz, die andere Hälfte hat die entgegengesetzte Tendenz; dieses Geschlecht wird als heterogametisch bezeichnet. Bei den verschiedenen Tierarten ist bald das weibliche Geschlecht das homogametische und das männliche also das heterogametische, bald ist es auch umgekehrt. Für den Fall, daß das weibliche Geschlecht das homogametische ist, haben also alle Eier dieselbe, nämlich weibliche Tendenz, die Spermatozoen dagegen haben zur Hälfte ebenfalls weibliche, zur anderen Hälfte dagegen männliche Tendenz. Kommt bei der Befruchtung ein Ei mit einem Spermatozoon weiblicher Tendenz zusammen, so entsteht natürlich ein weibliches Individuum, kommt dagegen ein Ei mit einem Spermatozoon männlicher Tendenz zusammen, so überwiegt die männliche Tendenz und es entsteht ein männliches Individuum. Für einen derartigen Unterschied der Spermatozoen ist nun in der Tat bei vielen Tieren auch eine morphologische Grundlage gefunden worden, nämlich ein Unterschied im Chromosomengehalt: Dimorphismus der Spermatozoen; die eine Art der Spermatozoen enthält ein Chromosom mehr als die andere. Dieses überzählige Chromosom wird als X-Chromosom, Heterochromosom oder auch direkt als Geschlechtschromosom bezeichnet. Ein entsprechender Unterschied im Chromosomengehalt wird dann auch bei den männlichen und weiblichen Körperzellen gefunden. Bei dem Nematoden Ancyracanthus enthalten z. B. die weiblichen Körperzellen 12, die männlichen dagegen nur 11 Chromosomen. Bei der Bildung der Geschlechtszellen durch Reduktionsteilung erhalten die Eier die Hälfte der Chromosomenzahl, also 6, alle Eier sind also unter sich durchaus gleichartig. Bei der Bildung der Spermatozoen dagegen aus Zellen mit nur 11 Chromosomen entstehen zwei verschiedene Arten von Spermatozoen in gleicher Anzahl: die eine Hälfte hat 6, die andere nur 5 Chromosomen, die eine Hälfte der Spermatozoen hat also ein Chromosom mehr, eben das sog. X-Chromosom. Wird nun ein Ei mit 6 Chromosomen befruchtet von einem Spermatozoon mit ebenfalls 6 Chromosomen, so entsteht eine befruchtete Eizelle mit 12 Chromosomen, also ein weibliches Individuum. Wird dagegen ein Ei befruchtet von einem Spermatozoon mit nur 5 Chromosomen, so entsteht eine befruchtete Eizelle mit nur 11 Chromosomen, also ein männliches Individuum. — Es gibt

Dimorphismus der Spermatozoen.

Geschlechtschromosom.

auch noch andere Unterschiede zwischen den verschiedenen Spermatozoen. So kommt es vor, daß zwar die verschiedenen Spermatozoen dieselbe Zahl von Chromosomen enthalten, daß aber die eine Art ein großes sog. Idiochromosom, die andere ein kleines Idiochromosom enthält. (Vergl. *Correns*[141], *Goldschmidt*[142], *Schleip*[146].) *Idiochromosom.*

350. Die Geburt.[147]

Der Uterus wird mit dem Wachstum des Eies immer mehr gedehnt, alle Gewebselemente nehmen dabei an Zahl zu und hypertrophieren gewaltig, vor allem die Muskelfasern und die Gefäße. Nach 10 Menstruationsperioden, 280 Tage nach dem ersten Tage der letzten Periode, tritt die Geburt ein (vgl. *v. Winckel*[148]), indem die Uteruscontractionen zur Entleerung des Inhalts beginnen; diese Contractionen sind von starken Schmerzen begleitet und werden daher „Wehen" genannt. Sie treten von freien Zwischenräumen (Wehenpausen) unterbrochen auf; jede Wehe beginnt allmählich, erreicht dann ihre Höhe und nimmt langsam wieder ab. — Die Wehentätigkeit wird wirksam unterstützt durch die Bauchpresse. *Wehen.*

Die Wehenbewegung verläuft peristaltisch von den Tuben zum Orificium in 20—30 Sekunden. Die durch die Bewegung verzeichnete Kurve hat gewöhnlich einen erheblich steileren aufsteigenden als niedersteigenden Schenkel, selten umgekehrt; mitunter sind beide Schenkel gleich (*Schatz*[149]). Die Wehenkurve steigt langsam an, hält sich im Mittel gegen 8 Sekunden auf der Höhe und sinkt dann in 5—25 Sekunden ab; die Dauer einer Wehe beträgt etwa 1 Minute. Die Frequenz der Wehen nimmt bis zum Ende der Geburt zu. In der ersten Hälfte der Eröffnungsperiode sind die Wehen am kürzesten, die Kurvenhöhe ist die niedrigste, die Pausen sind lang; in der zweiten Hälfte werden die Wehen mit der Erweiterung des Muttermundes länger und stärker, es treten kombinierte Wehen auf (ähnlich superponierten Zuckungen, § 217). In der ersten Hälfte der Austreibungsperiode sind die Kurven höher, in der zweiten Hälfte häufiger und höher, aber kürzer dauernd und mit kürzeren Zwischenpausen (*Schaeffer*[150]). *Wehenkurve.*

Bei jeder Wehe wird die Herztätigkeit der Frucht etwas verlangsamt und geschwächt, infolge einer Reizung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata der Frucht (§ 280, I, 1).

Der Druck im Uteruskörper während einer Maximalwehe steigt im Laufe der Geburt infolge der fortschreitenden Entleerung bis auf das $1^1/_2$—6fache. Die Drucksteigerung hängt ab von der sich vergrößernden Wanddicke des Uterus, etwas auch von der sich vergrößernden Wandkrümmung. Beide Momente würden an und für sich die Größe des Druckes noch höher treiben, wenn nicht die bei der Entleerung des Uterus eintretende Verkürzung der Muskelfasern ihre Kraft beträchtlich verminderte (§ 220, I, 3). Durch die Wirkung der Bauchpresse wird der Druck im Uterus auf mehr als das Doppelte des durch die Uteruscontractionen allein erzeugten Druckes gesteigert (*Schatz*[149]). *Wehendruck.*

Polaillon[151] schätzt den Druck, den der Uterus bei der Wehe auf das Ei ausübt, auf 154 *kg*, dabei soll der Uterus bei jeder Wehe eine Arbeit leisten von 8,820 *kgm*. Der intrauterine Druck ist bis zum Blasensprung am größten, nach ihm nimmt er ab, um wieder gegen Ende der Geburt das Maximum zu erreichen (beim Pressen bis 400 *mm* Hg).

Ist die Frucht ausgestoßen, so bleibt zunächst die Placenta noch zurück, um die sich unter weiteren Wehen der Uterus enger zusammenzieht. Hierdurch strömt eine nicht unerhebliche Menge des Placentarblutes dem Kinde zu. Daher kann es geraten sein, die Abnabelung des Kindes nicht sofort nach der Geburt auszuführen (vgl. § 34). Nach einiger Zeit erfolgt auch die Ausstoßung der aus der Placenta, den Eihäuten und der Decidua bestehenden „Nachgeburt". *Nachgeburt.*

Innervation des Uterus.

Innervation des Uterus (*Langley* u. *Anderson*[152], *Dahl*[153]). — 1. Die weiblichen Genitalien werden vom autonomen Nervensystem (§ 270) aus innerviert: die sympathischen Fasern kommen aus dem Lumbalmark und verlaufen in dem Plexus hypogastricus, die parasympathischen Fasern stammen aus dem Sacralmark und verlaufen durch den N. erigens s. pelvicus; beide Arten von Fasern vereinigen sich in dem mit zahlreichen Ganglienzellen versehenen *Frankenhäuser*schen Plexus, der den beiden Kanten des Uterus anliegt (auch als Cervicalganglien bezeichnet). Auch in der Wand des Uterus fand *Hoogkamer*[154] zahlreiche Ganglienzellen, dagegen vermißte sie *Dahl* hier völlig. Der Plexus hypogastricus ist in der Hauptsache motorischer Natur, Reizung bewirkt tonische Kontraktion der muskulösen Wände und Verengerung der Arterien. Der N. erigens s. pelvicus enthält motorische und sensible Fasern, er ist der Hemmungsnerv für die weiblichen Genitalien und enthält Vasodilatatoren, deren Reizung Erektion der Clitoris auslöst. — 2. Im Lendenteile des Rückenmarks liegt ein Centrum für die Bewegungen des Uterus (vgl. § 275. 6). Reizung des Centrums hat starke Bewegungen zur Folge. Reflektorisch können Uterusbewegungen durch Reizung des Ischiadicus, des Pl. brachialis, der Brustwarzen und von vielen anderen Stellen ausgelöst werden. — 3. Der Uterus besitzt eigene periphere Centralapparate, die seine Bewegungen, auch unabhängig vom Centralnervensystem in normaler Weise zu unterhalten imstande sind. *Goltz* u. *Ewald*[155] zeigten, daß bei einer Hündin, der der untere Teil des Rückenmarkes zerstört war, der Gebärakt in normaler Weise verlief (vgl. S. 678). *Kurdinowsky*[156] konnte den ausgeschnittenen Uterus des Kaninchens sogar noch am 2.—3. Tage durch Durchströmung mit *Locke*scher Flüssigkeit wiederbeleben, so daß automatische Contractionen der Uterusmuskulatur auftraten; *Kehrer*[157] beobachtete die Bewegungen des überlebenden Uterus in sauerstoffgesättigter Ringerlösung. Der Uterus reagiert auf thermische, mechanische und elektrische Reize (vgl. *Franz*[158], *Rübsamen* u. *Danziger*[159]). Asphyxie und Anämie bewirken (im Gegensatz zu früheren Angaben) keine Erregung des Uterus. Der isolierte, am Ende der Schwangerschaft befindliche Uterus ist des Geburtsaktes fähig. Nach *Kurdinowski*[148] ist die periphere Innervation des Uterus von größerer Bedeutung als die centrale.

Lochien. Involution des Uterus.

Nach der Geburt ist der ganze Uterus seiner Schleimhaut beraubt (Decidua, § 348); seine Innenfläche gleicht somit einer Wundfläche, auf der sich unter anfangs fleischwasserähnlicher, dann zellenreicher bis schleimiger Absonderung (Lochien) eine neue Schleimhaut wieder ausbildet. Die dicke Muskelschicht des Uterus erleidet unter teilweiser Verfettung der Fasern eine allmähliche Rückbildung. Innerhalb des Lumens der großen Gefäße des Uterus beginnt von der Intima aus eine obliterierende Bindegewebswucherung, die innerhalb mehrerer Monate die Gefäße verengt oder völlig verschließt. Die glatten Muskelfasern der Media entarten fettig. Die relativ mächtigen Bluträume an der Placentarstelle werden durch Gerinnungsmassen verstopft, diese werden von den Wänden aus von Bindegewebe durchwachsen.

Nach der Geburt beginnt unter lebhafter Blutzufuhr zu den Milchdrüsen die Milchsekretion (§ 151). Nach 6—8 Wochen tritt zum ersten Male wieder die Ovulation und Menstruation auf; bei Säugenden später. — Über die Auslösung der ersten Atembewegungen des Neugeborenen vgl. § 279.

351. Zunahme der Länge und des Gewichtes während des Wachstums.[160]

Die Körperlänge des Neugeborenen beträgt etwa 50 *cm*, sie schwankt nur in engen Grenzen. In den ersten zwei Jahren ist das Längenwachstum am stärksten, die Zunahme beträgt beim Manne im ersten Jahre etwa 20, im zweiten noch 10 *cm*, beim Weibe etwas weniger. In den nächsten 4 Jahren ist das Wachstum geringer, aber noch immer beträchtlich. Dann folgen beim Manne 5—6 Jahre mäßigen Wachstums, mit dem 12. Jahre beginnt eine Periode erneuten schnelleren Wachstums, die bis zum 17. Lebensjahre dauert und dann in eine Periode sehr langsamen Wachstums übergeht. Mit dem 25. Jahre wird die größte Körperlänge erreicht, darauf folgt ein Stillstand während etwa 25 Jahren, mit dem 50. Lebensjahre beginnt die Körperlänge abzunehmen. Das Weib ist bis zum 9. Jahre etwas kleiner als der Mann, bei ihm beginnt aber schon mit 9 Jahren die Periode des erneuten schnelleren Wachstums, so daß vom 10.—15. Lebensjahre die Mädchen größer als die Knaben sind (*Weissenberg*[160], im Gegensatz zu *Quetelet*[161], dessen Angaben hier sehr wahrscheinlich nicht zutreffen). Das Weib erreicht bereits mit 18 Jahren seine endliche Länge, die aber erheblich unter der des Mannes bleibt. Auch beim Weibe beginnt mit dem 50. Lebensjahre die senile Abnahme der Körperlänge. *Körperlänge.*

Das Breitenwachstum folgt auf das Längenwachstum; stärkeres Längenwachstum ist somit mit schwächerem Breitenwachstum verbunden und umgekehrt; nur in den ersten drei Lebensjahren ist die Breitenentwicklung noch stärker als die intensive Längenentwicklung (*Weissenberg*[160]). *Breitenwachstum.*

Verhältnismäßig wächst der Kopf am schwächsten, die Beine am stärksten; die Extremitäten wachsen intensiver als der Rumpf, das Bein intensiver als der Arm (*Weissenberg*[160]).

Nach *Quetelet*[161]					Nach *Weissenberg*[160]		
Alter	Länge		Gewicht (ohne Kleider)		Alter	Länge	
	Mann	Weib	Mann	Weib		Mann	Weib
Neugeboren	50,0	49,4	3,2	2,9	Neugeboren	50,8	50,0
1	69,8	69,0	9,4	8,8	1	—	—
2	79,1	78,1	11,3	10,7	2	80,6	78,5
3	86,4	85,4	12,4	11,8	3	87,2	87,8
4	92,7	91,5	14,2	13,0	4	94,3	92,3
5	98,7	97,4	15,8	14,4	5	100,5	99,8
6	104,6	103,1	17,2	16,0	6	108,3	106,1
7	110,4	108,7	19,1	17,5	7	113,3	111,8
8	116,2	114,2	20,8	19,1	8	117,1	116,7
9	121,8	119,6	22,6	21,4	9	123,2	122,9
10	127,3	124,9	24,5	23,5	10	126,5	128,6
11	132,5	130,1	27,1	25,6	11	132,3	132,0
12	137,5	135,2	29,8	29,8	12	137,5	137,9
13	142,3	140,0	34,4	32,9	13	141,3	144,5
14	146,9	144,6	38,8	36,7	14	146,0	149,2
15	151,3	148,8	43,6	40,4	15	153,7	150,5
16	155,4	152,1	49,7	43,6	16	158,9	152,0
17	159,4	154,6	52,8	47,3	17	162,5	153,2
18	163,0	156,3	57,8	49,0	18	162,7	154,6
19	165,5	157,0	58,0	51,6	19	162,8	153,8
20	167,0	157,4	60,1	52,3	20	164,4	153,9
25	168,2	157,8	62,9	53,3	21—25	165,8	153,9
30	168,6	158,0	63,65	54,3	26—30	164,7	153,5
40	168,6	158,0	63,67	55,2	31—40	163,3	153,4
50	168,6	158,0	63,5	56,16	41—50	163,4	153,3
60	167,6	157,1	61,9	54,3	51—60	161,8	151,3
70	166,0	155,6	59,5	51,5	61—75	163,0	147,9
80	163,6	153,4	57,8	49,4			
90	161,0	151,0	57,8	49,3			

Das Körpergewicht nimmt in den ersten 4—5 Tagen nach der Geburt konstant um 150—300, meist um etwa 200 *g* ab, hauptsächlich infolge von Wasserabgabe durch *Körpergewicht.*

Lunge, Haut und Niere, bei zunächst noch geringer Wasserzufuhr, erst in zweiter Linie infolge von Fetteinschmelzung bei der zunächst noch unzureichenden Ernährung, zum kleinsten Teil durch die Entleerung von Harn und Mekonium. Durch forcierte Zufuhr von Frauenmilch läßt sich diese physiologische Gewichtsabnahme unterdrücken (*Schick*[162]). Erst am 10.—14. Tage ist das Gewicht dem des Neugeborenen wieder gleich (*Bergmann*[163]). Mit Frauenmilch genährt, verdoppelt das Kind in den ersten 5 Monaten sein Gewicht, im ersten Jahre verdreifacht es dasselbe. Der Fünfjährige hat das doppelte Gewicht des Einjährigen, der Zwölfjährige das doppelte des Fünfjährigen (*Monti*[164]). Zwischen dem 12. und 15. Jahre übertrifft das Gewicht (ebenso wie die Länge, s. oben) der Mädchen das der Knaben (frühzeitige Pubertät der Mädchen). Wenn die größte Körperlänge erreicht ist, nimmt das Gewicht noch weiter zu (*Thoma*[165]). Gegen das 60. Lebensjahr beginnt wegen der rückschreitenden Ernährungsprozesse im Alter eine Gewichtsabnahme, die bis zum 80. Jahr gegen 6 *kg* ausmachen kann.

Wachstum einzelner Körperteile. Verglichen mit der Gewichtszunahme des Gesamtkörpers, verhalten sich die einzelnen Teile des Leibes sehr verschieden. Das Gehirn wächst am wenigsten mit, nämlich nur bis zum 3. Jahre, von da kaum noch mehr. Auch die Leber nebst den Eingeweiden bleibt stark im Wachstum zurück, während Herz, Milz und Nieren nur in wenig geringerem Maße wachsen als der Gesamtkörper. Fett und namentlich Muskeln wachsen mehr als der Gesamtkörper (*Oppenheimer*[166]).

Wachstumstrieb. Das Wachstum hängt ab: — 1. von dem Wachstumstrieb, einer vererbten Eigenschaft der Zellen, die je nach der Tierart verschieden ist, aber auch bei den einzelnen Individuen derselben Art in gewissen Grenzen schwankt. Der Wachstumstrieb kommt besonders den jugendlichen Zellen zu und nimmt mit dem Alter ab, um endlich völlig zu verlöschen; ob hierfür die seit der Befruchtung verlaufene Zeit oder die schließlich erlangte Körpergröße bestimmend ist, ist unbekannt. — 2. von äußeren Einflüssen, unter denen die *Einfluß der Ernährung auf das Wachstum.* Ernährung von besonderer Bedeutung ist. Normales Wachstum kann nur stattfinden, wenn die Nahrung einen Überschuß über die Erhaltungsdiät (diejenige Nahrungszufuhr, die gerade ausreicht, um das Stoffwechsel-Gleichgewicht herbeizuführen) liefert; durch diesen Überschuß wird zum Teil die Wärmeproduktion gesteigert (wie durch jede überschüssige Nahrung, vgl. S. 206), zum andern Teil der Anwuchs bestritten. Nach *Rubner*[167] beträgt beim Säugling der 7. Woche der Nahrungsüberschuß, in Calorien gemessen, 32% über den Mindestverbrauch, davon kommen 14,2% auf Wärmesteigerung, 17,8% (also 56% des Überschusses) auf den Anwuchs (Ansatz von Fett und Eiweiß); die normale Ernährung des Säuglings mit Muttermilch ist keineswegs in besonders hohem Maße überschüssig, ebenso wenig ist sie besonders eiweißreich. Wird die Nahrungszufuhr bei einem jugendlichen wachsenden *Wachstum bei ungenügender Ernährung.* Tiere stark beschränkt, so steht das Wachstum nicht etwa still: das Skelett wächst weiter, das Tier gewinnt an Höhe und Größe; dabei werden aber die Reservestoffe des Körpers, das Fett und ein großer Teil des Muskelgewebes eingeschmolzen und verbraucht. Hat das Tier alle verfügbaren Reserven aufgebraucht und bleibt die Nahrungszufuhr so niedrig wie bisher, so tritt der Tod durch Inanition ein; wird dagegen die Nahrungszufuhr jetzt wenigstens soweit erhöht, daß die zur Erhaltung des Körpers erforderliche Energiemenge geliefert wird, so steht das Wachstum nunmehr still. Wird ein derartiges Tier nach vorübergehendem Wachstumsstillstand infolge unzureichender Ernährung wieder reichlich ernährt, so kann es die Unterbrechung des Wachstums nachträglich vollkommen wieder ausgleichen, selbst nach langdauernden Wachstumshemmungen kann die Wachstumsfähigkeit erhalten bleiben; doch scheint es, als ob im Wachstum intensiv gehemmte Tiere nachträglich nicht mehr völlig normale Länge und normales Gewicht erreichen (*Aron*[168]).

352. Die Regeneration.[169]

Regeneration bei niederen Tieren. Unter Regeneration versteht man die Wiederherstellung verloren gegangener Teile eines Organismus; sie findet sich unter den niederen Tieren in viel umfangreicherer Weise als bei den Warmblütern. Zerschnittene Infusorien regenerieren sich, jedoch nur, falls noch ein Teil des Kerns in dem Teilstück war. — Eine Zerschneidung des Süßwasserpolypen (Hydra) hat die Ausbildung zweier neuer Individuen zur Folge; ja es wächst aus jedem abgeschnittenen Stück des Körperstammes ein ganzes Wesen hervor *(Spallanzani)*, nur ganz kleine Stückchen erzeugen unvollkommene Ergänzungen. Aus jedem Stück des Schirmes gewisser Medusen (Thaumantiaden), wenn es nur einen Teil des Randes enthält, kann eine neue Meduse entstehen. — Aus dem abwärts gerichteten Teile eines Stückes vom Stamme einer Turbellaria entsteht ein Fußende, aus dem oberen Teile ein Kopfende, bei horizontaler Befestigung bilden sich an beiden Enden Köpfe. — Quer zerschnittene Ringelwürmer (Lumbriculus variegatus) ergänzen sich wieder zu ganzen Individuen (*Bonnet*, 1741), 5mal sah man den abgeschnittenen Kopf sich ersetzen (*Hescheler*[170]). Unter den Sternwürmern ersetzt sich der abgeschnittene Rüssel nebst dem Schlundringe des centralen Nervensystems. — Seesterne besitzen große Regenerationsfähigkeit, aus abgebrochenen

Seesternarmen können wieder vollständige Individuen auswachsen, indem sich die Mundscheibe und die vier übrigen Arme ergänzen. — Spinnen und Krebse ersetzen Fühler, Beine und Scheeren, — Schnecken Teile des Kopfes samt den Fühlern und Augen, sofern das centrale Nervensystem unverletzt geblieben ist. — Manche Fische vermögen wiederholt zerstörte Flossen, besonders die Schwanzflosse, zu ersetzen. — Salamander und Eidechsen zeigen Wiederwachsen des ganzen verlorenen Schwanzes mit Knochen, Muskeln und sogar dem hintersten Teile des Rückenmarkes; bei jungen Fröschen ersetzen sich abgeschnittene Beine [aber nur, wenn die Knochen mit durchschnitten sind, nicht bei Exartikulationen (*Kochs*[171])]; bei Tritonen auch der Unterkiefer.

Regeneration bei Warmblütern: Blut, Viel beschränkter ist die Regenerationskraft bei den Warmblütern und beim Menschen; auch ist sie hier hauptsächlich nur dem jugendlichen Alter eigen.

1. Das Blut — zeigt eine wahre Regeneration, und zwar wird nach Blutverlusten zuerst regeneriert das Plasma, dann die weißen und schließlich auch die roten Blutkörperchen (§ 16, § 35).

Epithelien, 2. Die Epidermoidalgebilde und Epithelien der Schleimhäute — regenerieren sich durch Zellteilung in den tiefsten Schichten nach voraufgegangener Kernteilung. Nach direkten Verlusten ersetzen sie sich, so lange noch ihr normaler Mutterboden (Matrix), auf dem sie wachsen, und die tiefste Lage bildungsfähigen Zellprotoplasmas nicht mit zerstört ist; sonst muß von den Rändern der Lücke aus der Ersatz erfolgen. — *Nägel,* Der Nagel wächst vom hinteren Nagelfalz nach vorn: an den Fingern in 4—5 Monaten, an der großen Zehe in ca. 12 Monaten (an Extremitäten mit Knochenbrüchen angeblich langsamer). Seine Matrix reicht soweit wie die Lunula; ihre ganze oder teilweise Zerstörung bedingt entsprechenden Verlust des Nagels. — *Haare,* Die Augenwimpern wechseln in 100—150 Tagen, die übrigen Haare langsamer. Verödung der Papille im Haarbalg zerstört den Wiederersatz. — *Schleimhaut- und Drüsenzellen,* Die Epithelien der Schleimhäute und der Drüsen scheinen einem regelmäßigen Wechsel in der Abnutzung und dem Wiederersatz durch neue Zellen unterworfen zu sein. — *Linse,* Die Krystallinse regeneriert sich wie die Epithelialgebilde; ihre Matrix ist das Linsenepithel am Äquator der Linse. Wird die Linse mit Erhaltung dieser Stelle entfernt, so findet ein Wiederersatz statt, indem die zelligen Elemente zu Linsenfasern sich wieder verlängern und den ganzen Hohlraum der leeren Kapsel ausfüllen.

Gefäße, 3. Die Blutgefäße — zeigen umfassende Regeneration; sie erfolgt wie ihre Bildung überhaupt. Es entstehen stets zuerst Capillargefäße; an denjenigen Strecken, die zu Arterien oder Venen werden sollen, lagern sich dann von außen die charakteristischen Gewebselemente herum. Bei Verletzung oder dauernder Verstopfung eines Gefäßes wird mindestens stets die Strecke bis zum nächsten Kollateralgefäße hin völlig obliteriert. — Den Blutgefäßen ähnlich verhalten sich die Lymphgefäße; nach Entfernung von Lymphdrüsen kann eine Neubildung stattfinden.

Muskeln, 4. Die contractile Substanz der Muskelfasern — kann eine Regeneration erfahren, wenn sie durch Verletzung oder degenerative Prozesse zerstört war; bei größeren Substanzverlusten der Muskeln oder klaffenden Wunden bildet sich eine fibröse Narbe.

Nerven, 5. Nach Durchschneidung eines Nerven — erfolgt niemals eine sofortige Wiederverwachsung mit gleichzeitig unmittelbarer Wiederübernahme der Funktion, sondern es entartet stets zunächst das periphere Ende des Nerven, indem Mark und Achsenzylinder zerfallen; erst später erfolgt eventuell eine Regeneration (vgl. § 244. 4). — Regenerationen von peripheren Ganglienzellen kommen nicht zustande. — Dagegen sah *v. Voit*[172] bei einer Taube mit exstirpiertem Großhirn nach 5 Monaten eine regenerierte Nervenmasse im Schädel, die aus markhaltigen Fasern und centralen Ganglien bestand. *Eichhorst* u. *Naunyn*[173] fanden bei jungen Hunden, denen das Rückenmark zwischen Brust- und Lendengegend durchschnitten war, daß hier eine anatomische und funktionelle Regeneration zustande kommt, so daß willkürliche Bewegungen wieder erfolgten. *Vanlair*[174] sah bei Fröschen und *Masius*[174] bei Hunden zuerst die Motilität, dann die Sensibilität zurückkehren; eine Regeneration der Rückenmarksganglien fand nicht statt. — Nach *Stroebe*[175] kommt es zwar an der Stelle der Verletzung im Rückenmark des Kaninchens zu einer Faserbildung in einem schmalen Grenzbezirk, nicht jedoch zu einer vollkommen regenerativen Neubildung der eigentlichen Rückenmarksgewebe.

Drüsen, 6. In manchen Drüsen — ist die Regeneration der Zellen während ihrer normalen Tätigkeit sehr lebhaft: Talgdrüsen, Schleimzellen des Magen-Darmkanals, *Lieberkühn*sche Drüsen, Uterindrüsen, Brustdrüsen während der Schwangerschaft. Entfernte größere Stücke der verschiedenen Drüsen regenerieren sich in der Regel nicht, Verwundungen von Drüsen verursachen keinen Ersatz des getroffenen Gewebes. Nach Verletzungen der Leber dagegen sah *Tizzoni*[176] u. a. Neubildung von Leberzellen und Gallengängen selbst über die normalen Grenzen der Leber hinaus; *Ponfick*[177] exstirpierte sogar bis $^3/_4$ der Leber: schon von den ersten Tagen nach der Wegnahme an erfolgt der Wiederersatz, der bereits nach wenigen Wochen vollendet sein kann.

Nach *Laudenbach*[178] soll selbst nach fast vollständiger Exstirpation der Milz (Hund) diese sich wieder ersetzen können.

Knorpel, 7. Unter den Stützsubstanzen scheint der Knorpel, — sofern nur sein Perichondrium unverletzt blieb, sich zu regenerieren durch Teilungsvermehrung der Knorpelzellen; am häufigsten werden aber Substanzverluste durch Bindegewebe ausgefüllt.

Sehnen, 8. Bei Schnittverletzungen der Sehnen — findet die Wiederverwachsung durch die Sehnenzellen statt, die sich erheblich vermehren. Bei einem bedeutenden Auseinanderweichen der Enden der durchschnittenen Sehne bildet sich unter lebhafter Reaktion der umliegenden bindegewebigen Sehnenscheide ein Granulationsgewebe zur Narbenbildung aus.

Knochen. 9. Lebhafte Regeneration zeigt der Knochen. — Wird ein Gelenkende samt der zunächst anstoßenden Partie reseziert, so kann es sich wieder ersetzen; doch bleibt eine meßbare Verkürzung zurück. Abgeschlagene oder abgesägte Knochenstücke heilen wieder an, ebenso ausgezogene und in den Alveolus zurückversetzte Zähne. — Ein isoliertes Stück Periost, eventuell sogar an eine andere Körperstelle verpflanzt, erzeugt eine entsprechend große Knochenanlage. — Knochendefekte werden bei erhaltenem Periost leicht durch Knochenmasse wieder ausgefüllt, weshalb bei Resektion kranker Knochen das Periost möglichst geschont wird. Auch das Mark kann sich regenerieren, — die innere Markhaut vermag, transplantiert, aus den ihr angehörigen Osteoblasten Knochensubstanz in geringem Umfange zu erzeugen.

Heilung von Knochenbrüchen. Hat der Knochen, z. B. ein Röhrenknochen, eine Fraktur erlitten, so werden die Bruchstücke durch den anfangs weichen Callus miteinander verbunden, der teils vom Periost, teils vom Mark und dem Knochengewebe selbst abstammt. Indem der Callus allmählich verknöchert, werden die Bruchenden fixiert. Später findet eine vollständige Rückbildung der Verdickung an der Bruchstelle statt.

Regeneration durch Bindegewebe, Narbenbildung. An allen Körperstellen, an denen größere Gewebsmassen verloren gegangen sind mit nachfolgender Entzündung, heilen solche Substanzverluste dadurch, daß eine Narbe von der Struktur des Bindegewebes die Lücke ausfüllt.

353. Überpflanzung (Transplantation) und Zusammenwachsen.

Überpflanzung. Die Überpflanzung (Transplantation) abgetrennter Teile des Körpers gelingt am leichtesten, wenn der abgetrennte Teil bei demselben Individuum, von dem er stammt, transplantiert wird: autoplastische Transplantation, schon weniger leicht, wenn ein Teil des einen Individuums auf ein anderes Individuum derselben Art übertragen wird: homöoplastische T.; sehr viel schwerer, wenn die Übertragung zwischen Angehörigen verschiedener Arten vorgenommen wird: heteroplastische T. Offenbar spielen hier die Unterschiede im Aufbau des Eiweißes, die bei verschiedenen Arten, aber auch bei verschiedenen Individuen derselben Art vorhanden sind, eine ausschlaggebende Rolle (vgl. S. 324).

Mit scharfen und reinen Schnittflächen abgetrennte Nasen, Ohren, selbst Finger hat man, sogar noch nach Verlauf von Stunden, wieder anheilen sehen, ein Beweis, daß das Leben abgetrennter Gewebe noch eine Zeitlang sich zu erhalten vermag. Manche Gewebe vermögen losgelöst vom Körper noch längere Zeit fortzuleben, z. B. Leukocyten 3 Wochen (S. 55), Flimmerepithelien noch 18 Tage (*Busse*[179]), Periost 100—192 Stunden (*Grohé*[180], *Morpurgo*[181]).

Haut. Vielfältig von Chirurgen geübt wird die Überpflanzung von Hautlappen zur Ausfüllung vorhandener Defekte. Den zur Überpflanzung bestimmten, von der unteren Fläche losgelösten Lappen läßt man zunächst noch mit einem Stiele mit seiner heimatlichen Haut in Verbindung, näht dann die Ränder mit den angefrischten Rändern des Defektes genau zusammen und durchschneidet den Stiel erst, nachdem die zusammengefügten Ränder gut verheilt sind. So läßt sich z. B. eine neue Nasenhaut bilden aus der Rückenhaut eines anderen Menschen, oder aus der eigenen Armhaut, oder aus der Stirnhaut (*Branca* 1450). Es gelingt aber auch die Überpflanzung selbst großer, völlig abgelöster Hautlappen ohne Stiel, sogar nachdem sie bis 50 Stunden in 0,6%iger Kochsalzlösung bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden sind (*Wentscher*[182]). — Zur Überhäutung großer, granulierender (vorher sorgfältig gereinigter) Geschwürsflächen legen *Reverdin* u. *Thiersch*[183] unter Druck zahlreiche flach abgetragene Hautläppchen von Bohnengröße auf die Granulationen oder nach Entfernung derselben auf die angefrischte Wundfläche, woselbst sie verwachsen. Von den Rändern dieser Läppchen überziehen neugebildete, sich ausbreitende Epidermislager die große Geschwürsfläche. Solche Läppchen wachsen noch an, nachdem sie 22 Tage lang aufbewahrt worden sind (*Wentscher*[182]). — Beim Hahn kann man die abgeschnittenen Sporen in die Kopfhaut einwachsen lassen. — *Bert*[184] brachte enthäutete Schwänze und Füße von Ratten unter die Rückenhaut anderer: sie heilten ein, zeigten Gefäßkommunikationen mit dem benachbarten Gewebe und wuchsen sogar in ihren knöchernen Teilen, selbst wenn sie 3 Tage vorher abgeschnitten worden waren. — Losgelöste und an andere Stellen verpflanzte Perioststücke heilen gleichfalls ein und entwickeln sogar Knochen (*Ollier*[185]), ausgezogene

Größere Teile.

Zähne können wieder einheilen, sogar bei anderen Menschen; *Lexer*[186] transplantierte ganze Gelenke. — *v. Hippel*[187] heilte mit Erfolg ein 4 *mm* großes Stück einer Kaninchen-Cornea in einen Defekt des menschlichen Auges ein, bei dem jedoch die klargebliebene Membrana Descemeti als Unterlage erhalten worden war; die eingepflanzte Lage trübte sich jedoch später; *Zirm*[188] u. *Plange*[189] gelang es, menschliche Cornea zu verpflanzen, ohne daß Trübung eintrat. — Durch die Entwicklung der Technik der Gefäßnaht sind in neuerer Zeit aussichtsvolle Versuche zur Transplantation ganzer Organe veranlaßt worden, da man nunmehr hoffen kann, die Circulation in dem transplantierten Teil in normaler Weise zu erhalten (vgl. *Garré*[190], *Stich*[191]). Gefäßstücke können, selbst nachdem sie bis zu 35 Tagen in *Locke*scher Lösung bei 0° aufbewahrt worden sind, mit gutem Erfolg in ein durchschnittenes Gefäß eingepflanzt werden. Gelungen ist die Transplantation mit Erhaltung der Funktion bei der Niere (*Carrel*[192], *Unger*[193], *Borst* u. *Enderlen*[194], *Lobenhoffer*[195]), der Schilddrüse (*Stich* u. *Makkas*[196]). Die Erfolge sind auch hier am besten bei autoplastischer Transplantation, zweifelhaft bei homöoplastischer, erfolglos war die heteroplastische Transplantation. Über Transplantation von Epithelkörperchen (S. 451) vgl. *F. Landois.*[197]

Transplantation mit Gefäßnaht.

Bei niederen Tieren lassen sich selbst ganze Tierstücke anheilen, z. B. wachsen zwei Stücke verschiedener Regenwürmer aneinander, ebenso bei Hydra. — Das Zusammenwachsen (Parabiose) zweier höherer Tiere (Ratten u. a.) gelang zuerst *Bert* (1863)[184], nachdem er längs des Rumpfes die Haut durchtrennt und die Wundränder der beiden Tiere aneinander genäht hatte. Nach 5 Tagen war die Zusammenwachsung erfolgt. Als dem einen Tiere Atropin beigebracht worden war, erweiterten sich die Pupillen beider. Postmortale Injektion zeigte Anastomosen der Gefäße beider Tiere. — *Sauerbruch* u. *Heyde*[198] (1908) vereinigten in gleicher Weise Kaninchen miteinander, teilweise sogar unter Kommunikation der Leibeshöhlen resp. Anastomose der Dickdärme. Vorbedingung für das Gelingen der Vereinigung ist, daß die Tiere jung, gleichen Geschlechts sind und aus demselben Wurf stammen; doch ist auch das Zusammenwachsen älterer und ungleich geschlechtlicher Tiere zuweilen gelungen. Lösliche Stoffe (Jodkalium, Salicylsäure, Strychnin), Bakterien gehen von einem Tier auf das andere über. Stirbt das eine Tier, so stirbt auch das andere nach 3—4, zuweilen schon nach einer halben Stunde. Wird das überlebende Tier von dem anderen getrennt, so kann es am Leben bleiben, vorausgesetzt, daß die Trennung nicht später als nach einer halben Stunde vorgenommen wird.

Zusammenwachsen ganzer Tiere.

354. Altern und Tod.

Im Laufe des Lebens erfahren die Zellen jedes lebenden Organismus Veränderungen, die sie zu dem normalen Ablauf der Lebensvorgänge immer ungeeigneter machen und schließlich den Tod der Zellen, der aus ihnen zusammengesetzten Organe und damit des ganzen Körpers herbeiführen. Solche Veränderungen können durch äußere und innere Einwirkungen erfolgen. Zu den äußeren Einwirkungen gehören vor allem die zahlreichen Krankheitsursachen, besonders die Infektionen. Werden im Laufe einer Krankheit die Zellen eines Organs so schwer geschädigt, daß die Funktion des Organs stark beeinträchtigt oder aufgehoben wird, so leidet unter dem Versagen der Organtätigkeit in der Mehrzahl der Fälle das Herz, das schließlich seine Tätigkeit einstellt und damit den Tod des Körpers herbeiführt. Dabei kann das Herz an sich noch sehr wohl funktionsfähig geblieben sein, wie die Tatsache zeigt, daß ein derartiges Herz, aus dem Körper ausgeschnitten und durch künstliche Speisung unter annähernd normale Lebensbedingungen gebracht, noch lange Zeit im Schlagen erhalten werden kann (vgl. § 38); das Herz war nur nicht mehr imstande, unter der durch die Krankheit veränderten Tätigkeit der erkrankten Organe (Lunge, Niere usw.) seine Tätigkeit fortzusetzen. Der pathologische Tod ist in der Mehrzahl der Fälle ein Herztod (*Ribbert*[199]).

Veränderungen der Zellen während des Lebens.

Krankheitsursachen.

Der pathologische Tod ein Herztod.

Auch wenn eine Krankheit nicht zum Tode führt, sondern vollständige Genesung erfolgt, geht der Körper nur anscheinend ganz unverändert aus der Krankheit hervor. Das zeigen die mannigfachen Immunitätserscheinungen; nach dem Bestehen mancher Krankheiten (Masern, Scharlach u. a.) ist der Körper eine Zeitlang oder dauernd gegen eine neue Infektion immun. Neben solchen als günstig erscheinenden Veränderungen werden

Immunitätserscheinungen.

aber auch häufig ungünstige, die Lebensfähigkeit herabsetzende zurückbleiben können. — Endlich werden aber auch Veränderungen des Körpers durch zahlreiche äußere Einwirkungen herbeigeführt werden können, die nicht eigentlich als unmittelbar krankmachend zu bezeichnen sind, wie Einflüsse der äußeren Temperatur, der Ernährung usw., die sich aber im Laufe des Lebens in ihrer Wirkung summieren.

Aber auch ganz unabhängig von schädlichen äußeren Einwirkungen erfahren die Körperzellen Veränderungen aus inneren Ursachen, die in den Lebensvorgängen selbst begründet sind. Der dauernden Dissimilation der lebenden Substanz entspricht die Assimilation, der Wiederaufbau der zerstörten Substanz, aber diese hält offenbar mit jener nicht dauernd gleichen Schritt, sondern bleibt, wenn auch nur sehr allmählich, hinter ihr zurück, es kommt zu einer Abnutzung der lebenden Zelle im Laufe des Lebensvorgangs. Die hierdurch bedingten Veränderungen sind im

Alterserscheinungen.

eigentlichen Sinne als Alterserscheinungen zu betrachten und von den durch äußere Einwirkungen bedingten Veränderungen grundsätzlich zu trennen, wenn auch mit zunehmendem Lebensalter gewöhnlich beide Momente zusammen wirken werden. Die Altersveränderungen setzen natürlich die Lebensfähigkeit und Widerstandsfähigkeit der Zellen gegen krankmachende Einflüsse herab, so daß der alternde Organismus häufig einer Erkrankung erliegt, die der jugendliche Körper überwunden haben würde. So ist oft auch der Tod im Alter ein pathologischer Tod.

Arteriosklerose.

Zu den häufig im Alter auftretenden Erkrankungen gehört vor allem die Arteriosklerose, eine chronische Entzündung der Arterienwand, die zu Verdickungen, weiterhin zu fettigem Zerfall (Atheromatose) und zu Verkalkung führt und dadurch die normale Blutcirculation erheblich beeinträchtigt. Sie ist aber keine dem Alter an sich eigentümliche Veränderung der Gefäße, sondern stellt eine krankhafte Komplikation der eigentlichen Altersveränderungen dar, die allerdings im höheren Alter in der Mehrzahl der Fälle auftritt. Sie kann in den verschiedensten Organen zu schweren Folgezuständen führen und dadurch natürlich auch die Widerstandsfähigkeit gegen andere Krankheitsursachen herabsetzen.

Die Altersveränderungen treten besonders deutlich an denjenigen Zellen auf, die sich durch Differenzierung für besondere Aufgaben von dem embryonalen Zustand der Zellen weit entfernt haben, wie z. B. die Ganglienzellen des centralen Nervensystems, Herzmuskelzellen usw.; diese haben auch ihre Teilungsfähigkeit während des postembryonalen Lebens

Altersatrophie.

eingebüßt. Die regelmäßige Altersveränderung ist eine Atrophie, eine Verkleinerung der Zellen und dadurch der Organe (Gehirn, Herz, Leber, Nieren, Magendarmkanal, Lungen, Knochen), verbunden mit einer Ab-

Pigmentablagerung.

lagerung gelbbrauner Pigmentkörnchen im Protoplasma (Ganglienzellen, Herzmuskelfasern), die als liegen gebliebene Stoffwechselprodukte aufgefaßt werden; sie stören ihrerseits den normalen Ablauf der Lebensvorgänge in der Zelle. Die Arterien zeigen (auch ohne komplizierende Arteriosklerose) Verminderung ihrer Elastizität und Kontraktilität; die Knochen werden abnorm leicht brüchig; das Bindegewebe erscheint bei der Abnahme der eigentlich funktionellen Elemente relativ reichlicher; es ist dichter und zäher als unter normalen Verhältnissen (zähes Fleisch alter Schlachttiere). Von den Altersveränderungen sind die Ganglienzellen am bedeutsamsten für den Fortbestand des Lebens, durch die zunehmende Beeinträchtigung ihrer normalen Funktionen erlischt endlich das Leben:

Der physiologische Tod ein Gehirntod.

der physiologische Tod ist ein Gehirntod *(Ribbert)*.

Das Herz alter Leute erscheint häufig nicht atrophisch, sondern im Gegenteil hypertrophisch; es ist das die Folge von Erkrankungen der Gefäße und des Klappenapparates, wie sie im Alter häufig auftreten, die Hypertrophie ist also eine Kompensation pathologischer Veränderungen. Beim Fehlen komplizierender Erkrankungen nimmt auch das Herz im Alter an der allgemeinen Atrophie teil.

Lebensdauer des Menschen,

Die Lebensdauer des Menschen beträgt 80—100 Jahre, doch sind auch vereinzelte Fälle einer längeren Dauer des Lebens bekannt, die aber häufig unsicher sind. Nach *v. Hansemann*[200] ist historisch beglaubigt der Fall des Thomas Pareen aus England, der im Alter von 152 Jahren von *Harvey* seziert wurde.

der Tiere.

Die Lebensdauer der Tiere (vgl. *Korschelt*[201]) schwankt in weiten Grenzen, oft zeigt sie auch bei einander nahestehenden und ähnlichen Tieren auffallende Unterschiede, deren Begründung nicht klar ist. Es beträgt die Lebensdauer beim Elephant 150—200, Pferd und Esel 40—50, Rind 20—30, Schaf und Ziege 10—15, Edelhirsch 30, Reh 15, Hund 10—12, Katze 9—10, Meerschweinchen 8, Kaninchen 5—7 Jahre. Die Vögel haben eine auffallend hohe Lebensdauer: Haushuhn 15—20, Tauben 40—50, Eulen 60—70, Adler 60—80, Hausgans 80, Papagei über 100 Jahre; sehr langlebig sind die Reptilien, Amphibien und Fische: Schildkröte 200—300, Kröte 40, Karpfen 150, Hecht 200 Jahre. Man hat die Lebensdauer der Tiere in eine gesetzmäßige Beziehung zu ihrer Entwicklungszeit bis zur Erreichung der vollen Körpergröße resp. bis zur Geschlechtsreife zu bringen gesucht, doch haben sich durchgehende Gesetzmäßigkeiten dieser Art nicht ergeben. Nach *Rubner*[202] besteht eine Beziehung zwischen Lebensdauer und Energieverbrauch: 1 *kg* Lebendgewicht der Tiere nach dem Wachstum verbraucht während der Lebenszeit annähernd die gleichen Energiemengen (im Mittel 191600 Cal.), der Mensch übertrifft in dieser Hinsicht alle anderen untersuchten Säugetiere (725770 Cal.).

Lebensdauer und Energieverbrauch.

Unsterblichkeit der Protozoen, der Geschlechtszellen.

Der Tod ist eine allen Metazoen eigentümliche Erscheinung, dagegen schreibt *Weismann*[203] den Protozoen Unsterblichkeit zu, da bei der Teilung das sich teilende Individuum jedesmal restlos in die beiden Teilstücke übergeht und in ihnen sein Leben unverändert fortsetzt. Ebenso wären im Gegensatz zu den Somazellen der Metazoen die Geschlechtszellen unsterblich, da jede Geschlechtszelle nach der Befruchtung in dem neu entstehenden Individuum ihr Leben fortsetzen kann. Doch hat man bei der Teilung der Protozoen beobachtet, daß die Teilstücke nicht immer untereinander völlig gleich sind, daß kleinere Teilstücke sich von einem größeren Muttertier ablösen; in diesem Falle scheint das Muttertier doch einer allmählichen Abnützung und endlich dem Tode zu verfallen. Bei den Geschlechtszellen der Metazoen bleibt zu berücksichtigen, daß sie infolge der Kernreduktion bei ihrer Entstehung nicht mehr alle Eigenschaften des Muttertieres repräsentieren und bei der Befruchtung durch die Vereinigung mit der Geschlechtszelle eines anderen Individuums neue, von diesem stammende Eigenschaften zugeführt erhalten; auch die Geschlechtszellen setzen also ihr Leben nicht unverändert fort.

355. Vergleichendes. — Historisches.

Konstanz der Arten.

Entwicklung des Tierreiches. Die Frage nach der Entstehung der verschiedenen, gegenwärtig lebenden Tierarten wurde von *Linné, Cuvier, Agassiz* u. a. dahin beantwortet, daß alle Arten von Anbeginn als solche geschaffen seien, „jede Art ist ein verkörperter Schöpfungsgedanke“; alle Arten erhalten sich als solche ohne Abänderung; es herrscht die „Konstanz der Arten“. Dieser Ansicht gegenüber entwickelte schon *Jean Lamarck* 1809 die Lehre von der „Einheit des Tierreiches“, den alten *Empedokles*schen Gedanken, daß ursprünglich nur wenige Stammformen niederer Bildung existiert haben, aus denen die neuen, zahlreichen Arten durch allmähliche Umbildung entstanden sind; eine Anschauung, die auch *Geoffroy St. Hilaire* und *Goethe* (1790) vertraten. Nach langer Pause wurde dieser Gedanke einer Abstammung der verschiedenen Arten von gemeinsamen Urformen (Descendenztheorie) in besonders fruchtbringender Weise von *Charles Darwin*[204] (1859) zur Durchführung gebracht. Er stützte seine Auffassung vor allem durch eine auf reiche Beobachtung gegründete Darlegung, wie eine allmähliche Umbildung und Vervollkommnung der Arten sich erklären lasse. Zwei, allen lebenden Wesen zukommende Eigenschaften werden dabei als wesentliche Faktoren zugrunde gelegt: die Variabilität und die Erblichkeit. Unter Variabilität versteht man die Tatsache, daß die Nachkommen den Eltern niemals völlig gleichen, sondern daß sie sich in verschiedener Richtung von dem Aussehen der Eltern, wenn auch nur in sehr geringfügiger Weise, unterscheiden. Durch die Erblichkeit werden diese Abweichungen auf die nächsten Generationen übertragen, ein Teil der späteren Nachkommen kann sie sogar in verstärktem Maße aufweisen. Zu der Wirkung dieser beiden Faktoren muß nun noch ein dritter hinzukommen: die Auswahl (Selektion), die von den verschiedenen Nachkommen gerade diejenigen zur weiteren Zucht bestimmt, deren Abweichungen in einer gewissen Richtung liegen, also z. B. in der Richtung der Vervollkommnung für einen bestimmten Zweck. Bei der künstlichen Züchtung, von der *Darwin* bei der Gründung seiner Lehre ausging, wird diese Auswahl willkürlich durch

Einheit des Tierreiches.

Darwinsche Theorie.

den Züchter vorgenommen, indem er solche Tiere, welche sich dem bei der Züchtung angestrebten Ziele, wenn auch nur in geringfügiger Weise nähern, zur Zucht bestimmt und von ihren Nachkommen immer nur die weiter züchtet, die die Abweichung in derselben Richtung, aber in immer mehr ausgeprägter Weise zeigen. So gelingt es tatsächlich den Züchtern in relativ kurzer Zeit, eine bestimmte gewünschte Formverschiedenheit bei Pflanze oder Tier zu schaffen; die Veränderung der Tierformen ist dabei zuweilen sogar bedeutender als die Verschiedenheit zwischen zwei wohl charakterisierten Tierarten. Bei der natürlichen Züchtung wird nun eine Auswahl (natürliche Zuchtwahl) ganz im gleichen Sinne bewirkt durch den „Kampf ums Dasein“. Die Lebewesen erzeugen im allgemeinen sehr viel mehr Nachkommen, als unter den vorhandenen Bedingungen leben können; ein großer Teil davon muß notwendigerweise zugrunde gehen. Aus diesem Kampfe ums Dasein werden immer nur diejenigen siegreich hervorgehen, die sich in irgend einer Weise (Kraft, Schnelligkeit, Größe, Farbe, Fruchtbarkeit usw.) zu ihren Gunsten vor ihren Konkurrenten auszeichnen; während diese untergehen, bleiben jene leben und vererben die sie auszeichnenden Eigenschaften wieder auf einen Teil ihrer Nachkommen. So findet durch die natürliche Zuchtwahl eine Umbildung der vorhandenen Arten, und zwar im Sinne einer ununterbrochenen Vervollkommnung statt; auf diese Weise sind die heute vorhandenen Arten aus sehr einfachen, noch sehr wenig ausgebildeten Urformen entstanden. — Während die Descendenztheorie heute als eine allgemein angenommene Anschauung gelten kann, gehen die Ansichten über die Art und Weise, wie die Entwicklung der Arten stattgefunden hat, im Besonderen über die Bedeutung der natürlichen Zuchtwahl hierfür (Selektionstheorie) noch auseinander.

Eine der wichtigsten Stützen für die Descendenztheorie liefert die Entwicklungsgeschichte in der Tatsache, daß jedes Tier bei seiner individuellen Entwicklung Organisationsstufen durchmacht, die noch jetzt bei niedriger organisierten Tieren dauernd vorhanden sind. Beispiele sind bei den Säugetieren die Anlage der Kiemenspalten, das Vorhandensein eines einfachen Herzens, die Chorda dorsalis usw., Einrichtungen, die wir bei niederen Wirbeltieren (Fischen) dauernd vorfinden. Diese Tatsache wird überhaupt nur dann begreiflich, wenn man sie als Ausdruck der Entwicklung der höher organisierten Tiere aus niederen Vorstufen auffaßt. *Haeckel*[205] hat diese allgemeine Erscheinung bei der Entwicklung als das „biogenetische Grundgesetz“ bezeichnet: „Die Entwicklungsgeschichte eines Tieres (die Ontogenie) ist die kurze Rekapitulation seiner Stammesgeschichte (Phylogenie).“

Biogenetisches Grundgesetz.

Historisches. — *Pythagoras* (550 v. Chr.) verwirft die Urzeugung: alle Wesen entstehen durch Samen. — Nach *Alkmaeon* (580 v. Chr.) liefern zur Erzeugung beide Geschlechter die Zeugungsstoffe: das Geschlecht des Nachkommen richtet sich nach dem Gatten, der den meisten Samen liefert. In der Entwicklung entsteht der Kopf zuerst. — *Anaxagoras* (500 v. Chr.) meint, daß die Knaben aus der rechten, die Mädchen aus der linken Geschlechtsdrüse entstünden. — *Empedokles* (473 v. Chr.) erkennt die Ernährung des Embryos durch den Nabel; er benennt zuerst das Chorion und Amnion. Die Gliederung des Embryos sei am 36. Tage vollzogen. Er lehrt, daß die ersten Tiere der Schöpfung die unvollkommensten gewesen seien. — *Hippokrates* nimmt als ersten Termin für die Bewegung den 70. Tag an, als Zeit der Vollendung den 210. Er lehrt mit *Demokrit*, daß die Geschlechtsstoffe von allen Körperteilen zusammenträten (*Darwins* Pangenesis), wodurch die Ähnlichkeit der Nachkommen sich erkläre. Er beobachtete bebrütete Eier von Tag zu Tag, sah bei ihnen die Allantois aus dem Nabel hervortreten und am 20. Tage die Küchlein auskriechen. Er lehrt, daß 7-Monatskinder lebensfähig seien, erklärt die Möglichkeit der Superfötation aus den Hörnern des Uterus, beschreibt das Lithopädion. — Nach *Plato* (430 v. Chr.) wird zuerst das Rückenmark gebildet, als dessen Appendix vorn das Gehirn erscheine. — Reich an Beobachtungen zur Lehre von der Entwicklung sind die Schriften des *Aristoteles* (geb. 384 v. Chr.). Er lehrt, daß der Embryo seine blutartige Nahrung mittelst der Gefäße des Nabelstranges und der Placenta aus dem blutreichen Uterus sauge, wie ein Baum die Feuchtigkeit durch seine Wurzeln. Er unterscheidet die polycotyledonische Placenta und die zusammenhängende; erstere schreibt er denjenigen Tieren zu, die nicht in beiden Kiefern vollkommene Zahnreihen haben. Im bebrüteten Vogelei kennt er die Gefäße des Dottersackes, die dem Embryo Nahrung zuführen, und die Gefäße der Allantois; er gibt richtig an, daß das Küchlein mit dem Kopfe auf dem rechten Schenkel ruhe und daß der Dottersack schließlich in den Leib hineintrete. — Bei der Geburt der Säuger atme der alleingeborene Kopf noch nicht. Die Bildung von Doppelmonstra leitet er von einer Verwachsung zweier Keime oder zweier naheliegender Embryonen ab. Bei der Zeugung liefere das Weib den Stoff, der Mann das die Gestalt und Bewegung gebende Prinzip. — *Diokles* (Zeitgenosse des *Theophrast*, geb. 371 v. Chr.) scheint das Ei schon in der 2. Woche gesehen zu haben als ein häutiges Bläschen, das mit blutigen Pünktchen (Zöttchen?) besetzt sei; er beschreibt auch die Cotyledonen der Gebär-

mutter. — *Erasistratus* (304 v. Chr.) lehrt die Entstehung des Embryos durch einen Neubildungsvorgang im Ei (Epigenese); als Grund der Sterilität führt er Narbenbildungen im Uterus an. Sein Zeitgenosse *Herophilus* fand, daß der schwangere Uterus geschlossen sei. Er sah die drüsige Natur der Prostata und nennt die Samenblasen und Nebenhoden. — *Aretaeus* (81 n. Chr.) kennt bereits die Decidua, *Galen* (130—200 n. Chr.) das Foramen ovale und den Lauf des Blutes im Foetus. Ihm sind die physiologischen Beziehungen zwischen den Gefäßen der Brüste und des Uterus bekannt, und er beschreibt, wie der Uterus auf Druck sich contrahiere. — Im Talmud findet sich die Angabe, daß ein Tier mit exstirpiertem Uterus leben könne, daß die Schambeine bei der Geburt auseinander weichen, und die Mitteilung eines erfolgreichen Kaiserschnittes mit lebendigem Kinde und Mutter, angeblich auf *Cleopatras* Befehl ausgeführt. — *Sylvius* (1555) beschreibt die Valvula foraminis ovalis, *Vesalius* (1540) die Bläschen des Ovariums, *Eustachius* († 1570) den Ductus arteriosus (Botalli) und die Äste der Umbilicalvene zur Leber. *Arantius* untersucht den nach ihm benannten Gang und gibt an, daß die Umbilicalarterien nicht mit den mütterlichen Gefäßen im Mutterkuchen anastomosieren. — Bei *Libavius* (1597) findet sich schon die Mitteilung, daß ein Kind bereits im Uterus geschrien habe. — *Riolan* (1618) kennt das Corpus Highmori. — *Pavius* (1657) untersucht die Lage der Hoden in der Lendengegend des Foetus. — *Harvey* (1633) spricht den Grundsatz aus: Omne vivum ex ovo. — *Fabricius ab Aquapendente* (1600) stellt den Entwicklungsgang des Vogels zusammen. — *Regner de Graaf* (1668) beschreibt die nach ihm benannten Eierstocksfollikel, er fand das Ei beim Säugetier in der Tube. Er erzielte Erektion am Leichnam durch pralle Injektion der Corpora cavernosa. *Mayow* (1679) sah in der Placenta die Atemtätigkeit der Lunge. *Swammerdam* († 1685) ist der wissenschaftliche Entdecker der Metamorphose; er zergliederte vor dem Großherzog von Toskana den Schmetterling aus der Raupe. Er beschreibt die Furchung des Froscheies. — *Malpighi* († 1694) gibt eine gute Entwicklungsgeschichte des Hühnchens mit Abbildungen. — Die erste Hälfte des 18. Jahrhunderts verstrich unter dem Streite, ob das Ei oder der Same das Wichtigste für die Entwicklung sei (Ovisten und Animalculisten), ferner ob das Junge sich im Ei neubilde (Epigenese) oder ob es sich nur enthülle und wachse, also schon fertig im Ei stecke (Evolution). — Die Frage nach der Generatio aequivoca wurde namentlich seit *Nedham* (1745) eingehend experimentell behandelt und ist bis in die Neuzeit Objekt zahlreicher Versuche geblieben, bis sie ganz wesentlich durch *Pasteur* sowie durch *Rob. Koch* und seine Schule endgültig abgewiesen wurde.

Eine neue Epoche beginnt mit *Caspar Fried. Wolff* (1759), der zuerst die Bildung des Embryos aus Blättern (Keimblättern) lehrte, außerdem zuerst die Zusammensetzung der Gewebe aus kleinsten „Globuli" (Zellen) behauptete, ein Gedanke, der erst von *Schleiden* (1838) für die Pflanzen und von *Schwann* (1839) für die Tiere zur vollkommenen Durchführung gebracht worden ist. *Wolff* lieferte als ein Muster für die Bearbeitung der speziellen Entwicklungslehre eine Monographie über die Bildung des Darmes. — *Will. Hunter* beschreibt (1775) die Eihüllen und den schwangeren Uterus, *Sömmering* (1799) die Bildung der äußeren Körperform des Menschen, *Oken* und *Kieser* die des Darmes. — Das Os intermaxillare beim Menschen wurde von *Goethe* (1786) in seiner richtigen Bedeutung gewürdigt; er begründete auch die richtige Auffassung der Bildung des Wolfsrachens. — *Tiedemann* (1816) beschrieb die Bildung des Gehirns, *Meckel* die der Monstra. — Grundlegend für die Erforschung der Bildung der einzelnen Organe aus den drei Keimblättern sind die Arbeiten *Panders* (1817), *Karl Ernst v. Baers* (1828 bis 1834), *Rathkes*, *Th. Bischoffs*, *Robert Remaks* und vieler noch lebender Forscher. *Theodor Schwann* verfolgte zuerst (1839) die Entwicklung aller Gewebe aus den ersten Keimzellen bis zur fertigen Ausbildung.

Literatur (§ 338—355).

1. Zusammenfassende Darstellung: *O. Hertwig:* Handbuch d. vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena 1906. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen u. d. Wirbeltiere. Jena 1902. Die Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1904. *Bonnet:* Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 3. Aufl. Berlin 1918. — 2. *O. Dickel:* Das Prinzip der Geschlechtsbildung. Darmstadt 1898. P. A. 95, 1903, 66. Biol. Zentralbl. **34**, 1915, 719 u. 749. Vgl. *E. Pflüger:* P. A. **99**, 1903, 243. — 3. *A. Petrunkewitsch:* Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. **14**, 1901, 573. **17**, 1903, 481; vgl. *H. Nachtheim:* Biol. Zentralbl. **35**, 1915, 127. — 4. *A. Lode:* P. A. **50**, 1891, 278. — 5. *A. Boettcher:* V. A. **32**, 1865, 525. — 6. *Ph. Schreiner:* Annal. d. Chem. **194**, 1878, 68. — 7. *A. Poehl:* Die physiologisch-chemischen Grundlagen der Spermintheorie. St. Petersburg 1898. — 8. *Th. Cohn:* D. A. k. M. **54**, 1895, 515. — 9. *B. Lewy:* B. k. W. **37**, 1900, 730. — 10. *Florence:* Revue de méd. leg. 1897. Arch. d'Anthrop. crimin. **10**. **11**. — 11. *N. Bocarius:* Z. ph. Ch. **34**, 1901, 339. — 12. *F. Gumprecht:* Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **9**, 1898, 577. — 13. *Lott:* Anat. u. Physiol. d. Cervix uteri. Erlangen

1871. — 14. *R. Burian:* E. P. 3, 1, 1904, 48. 5, 1906, 768. — 15. *Retzius:* Biolog. Unters. 1881. — 16. *Eimer:* W. V. N. F. 6, 1874, 1. — 17. *E. Ballowitz:* A. m. A. 32, 1888, 401. Zeitschr. f. wiss. Zool. 52, 1891, 217. P. A. 46, 1890, 433. — 18. *Ballowitz:* An. An. 20, 1902, 22. — 19. *Piersol:* An. An. 8, 1893, 299. — 20. *W. Hirokawa:* B. Z. 19, 1909, 291. — 21. *Engelmann:* Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. 4, 1868, 321. — 22. *G. Günther:* P. A. 118, 1907, 551. — 23. *R. Stigler:* P. A. 155, 1914, 201. — 24. *Mantegazza:* Gazz. med. ital. Lombard. (5) 5, 1886, Nr. 34. — 25. *O. Löw:* S. W. A. 111, 3. Abt., 1902, 118. — 26. *P. Fürbringer:* Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. H. Nothnagels Pathol. u. Therapie 19, 2. Teil, 2. Aufl., Wien u. Leipzig 1915. — 27. *R. Stigler:* P. A. 171, 1918, 273. — 28. *G. Broesike:* A. m. A. 78, 2. Abt., 1911, 128. — 29. *E. Rehfisch:* D. m. W. 22, 1896, 245. — 30. *H. A. Landwehr:* P. A. 23, 1880, 538. — 31. *L. Camus* u. *E. Gley:* C. r. 123, 1896, 194. — 32. *E. Steinach:* P. A. 56, 1894, 304. — 33. *M. Nußbaum:* A. m. A. 80, 2. Abt., 1912, 1. — 34. *N. Mislawski* u. *W. Bormann:* C. P. 12, 1898, 181. — 35. *Caspar:* Monatsber. über d. Harn- u. Sexualapp. 2, 1897, 278. — 36. *C. E. v. Baer:* De ovi mammalium et hominis genesi epistola. Lipsiae 1827. — 37. *Nagel:* A. m. A. 31, 1888. — 38. *W. Waldeyer:* Eierstock u. Ei. Leipzig 1870. — 39. *E. F. W. Pflüger:* Über d. Eierstöcke d. Säugetiere u. d. Menschen. Leipzig 1863. — 40. *Lindgreen:* A. A. 1877, 344. — 41. *H. Virchow:* A. m. A. 24, 1885, 113. — 42. *D. v. Hansemann:* Arch. f. Entwicklungsmechanik. 35, 1913, 223. — 43. *V. Lindwall:* Ref. in M. J. 11, 1882, 38. — 44. *F. Tangl:* P. A. 121, 1908, 423. — 45. *A. Biedl:* Innere Sekretion. Berlin u. Wien, 2. Aufl., 1913, II, 199. *J. Tandler* u. *S. Grosz:* Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin 1913. *W. Harms:* Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen. Jena 1914. — 46. *H. Poll:* Sitz.-Ber. d. Ges. d. Naturfr. Berlin 1909, Nr. 6, 331. — 47. *Worch:* Die Kastration und ihre Wirkungen auf den Organismus. Jahrb. für Tierzucht. 4, 1909. — 48. *A. Loewy* u. *P. F. Richter:* A. P. Suppl., 1899, 174. B. k. W. 1899. C. P. 16, 1902, 449. *A. Loewy* u. *S. Kaminer:* B. k. W. 53, 1916, 1123. — 49. *L. Zuntz:* Arch. f. Gynäkol. 96, 1912, 188. — 50. *H. Lüthje:* A. P. P. 48, 1902, 184. — 51. *W. Klein:* B. Z. 72, 1916, 169. — 52. *A. Loewy:* E. P. 2, 1, 1903, 130. Vgl. auch *Biedl:* Innere Sekretion. Berlin u. Wien, 2. Aufl., 1913. — 53. *J. Halban:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 12, 1900, 496. S. W. A. 110, 3. Abt., 1902, 71. Arch. f. Gynäkol. 75, 1905, 353. — 54. *E. Knauer:* Arch. f. Gynäk. 60, 1900, 322. W. k. W. 12, 1899, 1219. Centralbl. f. Gynäk. 20, 1896, 524. 21, 1897, 842. — 55. *W. Grigorieff:* Centralbl. f. Gynäk. 21, 1897, 663. — 56. *H. Ribbert:* Arch. f. Entwicklungsmechanik. 7, 1898, 688. — 57. *A. Jentzer* u. *O. Beuttner:* Zeitschr. f. Geburtsh. 42, 1900, 66. — 58. *A. Foges:* C. P. 12, 1899, 898. P. A. 93, 1903, 39. — 59. *M. Nussbaum:* Sitz.-Ber. d. Niederrhein. Ges. 1904, 23. Okt. 1906, 21. Mai. An. An. 29, 1906, 431. 30, 1907, 578. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 15, 1906, 39. P. A. 126, 1909, 519. 129, 1909, 110. Vgl. *E. Pflüger:* P. A. 116, 1907, 375. — 60. *E. Steinach:* C. P. 24, 1910, 551. 25, 1911, 723. 27, 1913, 717. P. A. 144, 1912, 71. Arch. f. Entwicklungsmechanik 42, 1916, 307. Vgl. *A. Lipschütz:* Archiv f. Entwicklungsmechanik 44, 1918, 196, 207, 396. — 61. *W. Harms:* P. A. 133, 1910, 27. — 62. *E. Steinach* u. *R. Lichtenstern:* M. m. W. 1918, 145. — 63. *P. Bouin* u. *P. Ancel:* C. r. 138, 1904, 110, 168, 231. C. r. soc. biol. 1903, 14. Nov., 19. Dez. 1904, 13. Febr. 1904, 97, 335. 1905, 553. 1908, 314. 1909, 464, 497. J. d. P. P. 6, 1904. — 64. *J. Tandler:* W. k. W. 23, 1910, 459. Anz. d. Wien. Akad. 1910. *J. Tandler* u. *S. Grosz:* Arch. f. Entw.-Mechan. 27, 1909, 35. 30, 1910, 2. Teil, 236. 33, 1912, 297. 35, 1913, 132. — 65. *D. Hansemann:* A. P. 1896, 176. — 66. *J. E. Lane-Claypon* u. *E. H. Starling:* P. R. S. 77, B, 1906, 505. — 67. *A. Biedl* u. *R. Königstein:* Z. e. P. u. T. 8, 1911, 358. — 68. *B. Aschner* u. *Chr. Grigoriu:* Arch. f. Gynäk. 94, 1911, 766. — 69. *Ancel* u. *Bouin:* Compt. rend. Assoc. Anat. 13. Reunion, Paris 1911, 97. — 70. *E. Steinach* u. *G. Holzknecht:* Arch. f. Entwicklungsmechanik 42, 1916, 490. — 71. *J. Meisenheimer:* Zool. Anz. 32, 1908, 393. Experim. Studien zur Soma- u. Geschlechtsdifferenzier. Jena 1909. — 72. *St. Kopeć:* Arch. f. Entwicklungsmechanik 33, 1912, 1. — 73. *A. Lode:* Arch. f. Gynäkol. 45, 1894, 293. — 74. *H. E. Escher:* Z. ph. Ch. 83, 1913, 198. — 75. *F. Cohn:* A. m. A. 62, 1903. Arch. f. Gynäkol. 87, 1909, 367. — 76. *L. Fraenkel:* Arch. f. Gynäk. 68, 1903, 438. 91, 1910, 705. Centralbl. f. Gynäk. 28, 1904, 621 u. 1269. Vgl. *J. Halban* u. *R. Köhler:* Arch. f. Gynäk. 103, 1915, 575. — 77. *L. Loeb:* C. P. 22, 1908, 498. 23, 1909, 73. 24, 1910, 203. 25, 1911, 336. Arch. f. Entwickl.-Mech. 27, 1909, 89, 463. Vgl. *E. Ihm:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 21, 1905, 515, 656, 779. — 78. *E. Hitschmann* u. *Adler:* Bau der Uterusschleimhaut des geschlechtsreifen Weibes mit besonderer Berücksichtigung der Menstruation. Berlin 1908. — 79. *R. Schröder:* Der normale menstruelle Zyklus der Uterusschleimhaut. Berlin 1913. Arch. f. Gynäk. 104, 1915, 27. — 80. *G. Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. 42, 1904, 545. 47, 1906, 154. — 81. *Leopold* u. *M. Mironoff:* Archiv f. Gynäk. 45, 1894, 506. — 82. *C. Ruge:* Arch. f. Gynäk. 100, 1913, 20. — 83. *R. Schröder:* Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 38, 1914, 1. Arch. f. Gynäk. 101, 1914, 1. — 84. *Ch. Lovén:* L. B. 18, 1866,

102. — 85. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **3**, 1863, 123. **4**, 1869, 69. **7**, 1876, 67, 115, 196. — 86. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **19**, 1895, 85. — 87. *L. R. Müller* u. *W. Dahl:* D. A. k. M. **107**. — 88. *W. A. Nagel:* A. P. 1905, Suppl., 287. — 89. *J. Dewitz:* A. P. 1903, 100. C. P. **16**, 1902, 65. **17**, 1903, 89. — 90. *Rückert:* An. An. **7**, 1892, Nr. 11. — 91. *Adolfi:* An. An. **26**, 1905, 549. 28, 1906, 138. — 92. *J. Sobotta:* An. An. **47**, 448. — 93. *O. Grosser:* An. An. **47**, 264. — 94. *Sobotta:* A. m. A. **45**, 1895. — 95. *E. Pflüger* u. *W. J. Smith:* P. A. **32**, 1883, 519. — 96. *E. Pflüger:* P. A. **32**, 1883, 542. — 97. *O.* u. *R. Hertwig:* Experimentelle Unters. über d. Bedingung d. Bastardbefruchtung in: Unters. z. Morphol. u. Physiol. d. Zelle, Jena 1885, Heft 4. — 98. *E. v. Dungern:* C. P. **15**, 1901, 1. Z. a. P. **1**, 1902, 34. — 99. *J. Loeb:* A. J. P. **3**, 135, 434. **4**, 178, 424. Untersuchungen über künstliche Parthenogenese u. das Wesen des Befruchtungsvorganges. Deutsche Ausgabe von E. Schwalbe. Leipzig 1906. Die chemische Entwicklungserregung d. tierischen Eies (künstliche Parthenogenese). Berlin 1909. Die künstliche Parthenogenese in C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1908. **II**, **1**, 79. — 100. *O. Hertwig:* Verh. d. preuß. Akad. d. Wiss. **13**, 1905, 370. — 101. *J. Loeb:* P. A. **62**, 1896, 249. A. J. P. **6**, 1902, 305. B. Z. **1**, 1906, 183. — 102. *E. Godlewski:* Arch. f. Entwicklungsmech. **11**, 1901, 585. — 103. *O. Warburg:* P. A. **160**, 1915, 324. — 104. *Ch. Bohr* u. *K. A. Hasselbalch:* Kohlensäureentwickl. d. Hühnerfötus. Oberzigt over det kgl. Danske Videnskabernes Selskabs Forhand. 1899. S. A. **10**, 1900, 149. **14**, 1903, 398. *Ch. Bohr:* S. A. **10**, 1900, 413. **15**, 1904, 23. *K. A. Hasselbalch:* S. A. **10**, 1900, 353. **13**, 1902, 170. — 105. *F. Tangl:* P. A. **93**, 1903, 327. **130**, 1909, 55. *K. Farkas:* P. A. **98**, 1903, 490. *F. Tangl* u. *K. Farkas:* P. A. **104**, 1904, 624. *F. Tangl* u. *A. v. Mituch:* P. A. **121**, 1908, 437. — 106. *F. Verzár:* P. A. **158**, 1914, 419. — 107. *B. Wolff* in C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1909. **3**, 709. — 108. *L. Prochownick:* Arch. f. Gyn. **11**, 1877, 304. — 109. *A. Gürber* u. *D. Grünbaum:* M. m. M. **51**, 1904, 377. C. P. **19**, 1905, 315. — 110. *W. Zangemeister* u. *Th. Meissl:* M. m. W. **50**, 1903, 673. *Zangemeister:* Centralbl. f. Gynäk. **27**, 1903, 800. — 111. *D. Grünbaum:* In.-Diss. Würzburg 1904. D. m. W. **31**, 1905, 1676. — 112. *A. Kreidl* u. *L. Mandl:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **20**, 1904, 919. — 113. *O. Polano:* Habilitationsschrift. Würzburg 1904. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **53**, 1904, 456. Centralbl. f. Gynäk. **29**, 1905, 1203. Vgl. *A. Russmann:* In. Diss. Würzburg 1914. — 114. *L. Mandl:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **54**, 1905, 427. 58, 1906, 249. — 115. *B. Wolff:* B. k. W. **50**, 1913, 1437. — 116. *A. Döderlein:* Arch. f. Gyn. **37**, 1890, 141. — 117. *H. Peters:* Über die Einbettung d. menschl. Eies und das früheste bisher bekannte menschliche Placentationsstadium. Leipzig u. Wien 1899. — 118. *Graf Spee:* A. A. 1889. 1896. Verh. d. anat. Gesellsch. Berlin 1896. Kiel 1898. — 119. *M. Hofmeier:* Die menschl. Placenta. Wiesbaden 1890. — 120. *J. Hofbauer:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 458. **40**, 1903, 240. Grundzüge einer Biologie d. menschl. Placenta. Wien u. Leipzig 1905. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 454, 1907. — 121. *E. Kehrer:* Der placentare Stoffaustausch in seiner physiol. u. pathol. Bedeutung. Würzburger Abhandl. **7**, Heft 2 u. 3, 1907. — 122. *L. Zuntz:* E. P. **7**, 1908, 403. C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1909, **4**, 2, 93. — 123. *G. Buglia:* B. Z. **48**, 1913, 362. — 124. *Wolter:* Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergleich. Pathol. **7**, 1881, 193. — 125. *A. Kreidl* u. *L. Mandl:* C. P. **17**, 1903, 281. — 126. *L. F. Driessen:* Arch. f. Gynäk. **82**, 1907, 278. — 127. *G. Moscati:* Z. ph. Ch. **53**, 1907, 386. — 128. *M. Savarè:* H. B. **11**, 1908, 73. — 129. *T. Kikkoji:* Z. ph. Ch. **53**, 1907, 411. — 130. *T. Kikkoji* u. *R. Iguchi:* Z. ph. Ch. 52, 1907, 401. — 131. *Bergell* u. *Liepmann:* M. m. W. 1905, 2211. — 132. *M. Savarè:* H. B. **9**, 1907, 141. — 133. *W. Löb* u. *S. Higuchi:* B. Z. 22, 1909, 316, 337. — 134. *Bonnet:* D. m. W. **25**, 1899, 733. 28, 1902, 533. — 135. *Grosser:* Die Wege der fetalen Ernährung innerhalb der Säugetierreihe. Samml. anat. u. physiol. Vorträge. 3. Heft. Freiburg 1909. — 136. *B. S. Schultze:* Das Nabelbläschen, ein konstantes Gebilde in der Nachgeburt d. ausgetragenen Kindes. Leipzig 1861. — 137. *Köster:* Diss. Würzburg 1868. — 138. *Nägeli:* Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München u. Leipzig 1884. — 139. *O. Hertwig:* Ergebnisse u. Probleme d. Zeugungs- und Vererbungslehre. Jena 1905. — 140. *G. Mendel:* Versuche über Pflanzenhybriden. 1865 u. 1869. Ostwalds Klassiker der exakten Wissensch. Nr. 121. 1901. — 141. *C. Correns:* Ber. d. Deutsch. botan. Ges. **18**, 1900. **19**, 1902. Über Vererbungsgesetze. Berlin 1905. Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte. 84. Vers. z. Münster, Leipzig 1913. **1**, 155. Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechtes. Berlin 1913. — 142. *R. Goldschmidt:* Einführung in die Vererbungswissenschaft. 2. Aufl., Leipzig u. Berlin 1913. Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte, 84. Vers. z. Münster, Leipzig 1913, **1**, 180. Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechtes. Berlin 1913. — 143. *B. Wolff* in C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie, Ergänzungsband, Jena 1913, S. 442. — 144. Zusammenfassende Darstellung: *F. L. v. Neugebauer:* Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 393, 1905. Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig 1908. — 145. *P. Kammerer:* Fortschr. d. naturwiss. Forsch., herausgegeben von E. Abderhalden, 5, 1912, 1. — 146. *W. Schleip:* Erg. u. Fortschr. d.

Zoologie 3, 1913, 165. — 147. *H. Sellheim:* Die Geburt des Menschen. Wiesbaden 1913. — 148. *F. v. Winckel:* Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 292/293, 1901. — 149. *F. Schatz:* Arch. f. Gynäk. 3, 1872, 58. 27, 1886, 284. — 150. *O. Schaeffer:* F. v. Winckels Handb. d. Geburtshülfe. Wiesbaden 1904, 1, 2, 879. — 151. *Polaillon:* A. d. P. (2) 7, 1880, 1. — 152. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **19**, 1895, 122. — 153. *W. Dahl:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **78**, 1916, 539. — 154. *J. Hoogkamer:* Arch. f. Gynäk. **99**, 1913, 231. — 155. *F. Goltz* u. *J. R. Ewald:* P. A. **63**, 1896, 386. — 156. *E. M. Kurdinowsky:* C. P. **18**, 1904, 3. A. P. 1904, Suppl., 323. Centralbl. f. Gynäk. **29**, 1905, 677. Arch. f. Gynäk. **76**, 1905, 282, 313. **78**, 1906, 34. — 157. *E. Kehrer:* Arch. f. Gynäk. **81**, 1907, 160. A. P. P. **58**, 1908, 366. — 158. *K. Franz:* Zeitschr. f. Geburtsh. **53**, 1904, 361. — 159. *W. Rübsamen* u. *J. Danziger:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **69**, 1911, 656. — 160. *S. Weissenberg:* Das Wachstum des Menschen nach Alter, Geschlecht und Rasse, Stuttgart 1911. *H. Aron:* Biochemie des Wachstums d. Menschen u. d. höheren Tiere, in C. Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Jena 1913, Ergänzungsband, S. 610. *H. Friedenthal:* Allgemeine u. spezielle Physiol. des Menschenwachstums. Berlin 1914. *L. B. Mendel:* E. P. **15**, 1916, 102. — 161. *A. Quetelet:* Sur l'homme et le développement des ses facultés, Paris 1835. Deutsche Übersetzung von *Riecke*, Stuttgart 1838. Anthropométrie, Bruxelles 1870. — 162. *B. Schick:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **13**, 1916, 257. — 163. *E. Bergmann:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **14**, 1916, 149. — 164. *Monti:* Arch. f. Kinderheilk. **10**, 1889, 401. — 165. *Thoma:* Untersuchungen über die Größe u. das Gewicht d. anatom. Bestandteile d. menschl. Körpers 1882. — 166. *C. Oppenheimer:* Z. B. **25**, 1889, 328. — 167. *M. Rubner:* Das Problem der Lebensdauer u. seine Beziehungen zu Wachstum u. Ernährung. München u. Berlin 1908. — 168. *H. Aron:* B. Z. **30**, 1910, 207. The Philippine journal of Science. **6**, 1911, 1. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde 1912. — 169. Zusammenfassende Darstellung: *H. Przibram:* E. P. **I**, 2, 1902, 43. Regeneration. 2. Bd. der Experimentalzoologie. Leipzig u. Wien 1909. *D. Barfurth:* Regeneration u. Transplantation, S. A. aus Anatom. Hefte, 2. Abt., Ergebnisse 22, 1916, 356. — 170. *K. Hescheler:* Jenaische Zeitschr. f. Naturw. **30**, 1896, 177. **31**, 1898, 521. Vierteljahrsschr. Naturw. Ges. Zürich **42**, 1897, 54. — 171. *W. Kochs:* A. m. A. **49**, 1897, 441. — 172. *v. Voit:* Sitz.-Ber. d. königl. bayr. Akad. d. Wiss. 2, 1868, 105. — 173. *H. Eichhorst* u. *B. Naunyn:* A. P. P. 2, 1874, 225. — 174. *Masius* u. *Vanlair:* C. m. W. 1869, Nr. 39. Bull. Acad. roy. de méd. de Belg. **21**, 1870. *Masius:* Arch. de biol. **1**, 1880. — 175. *H. Stroebe:* Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. **15**, 1894, 383. — 176. *Tizzoni:* A. i. B. **3**, 1883. — 177. *E. Ponfick:* V. A. **118**, 1889, 209. **119**, 1890, 193. C. m. W. 1894, 481. — 178. *J. Laudenbach:* V. A. **141**, 1895, 201. A. d. P. (5) **8**, 1896, 693. (5) **9**, 1897, 200, 385, 398. — 179. *O. Busse:* V. A. **149**, 1897, 1. — 180. *B. Grohé:* V. A. **155**, 1899, 428. — 181. *B. Morpurgo:* V. A. **157**, 1899, 172. — 182. *J. Wentscher:* B. k. W. 1894, 979. Zieglers Beitr. z. path. Anatom. **24**, 1898, 101. — 183. *Reverdin:* Gaz. d. hôpit. 1870, Nr. 4. Arch. gén. d. méd. 1872. *Thiersch:* Arch. f. klin. Chirurg. **17**, 1874, 318. Centralbl. für Chirurgie **13**, 1886, Nr. 24, Beilage S. 17. — 184. *P. Bert:* De la greffe animale. Paris 1863. — 185. *M. Ollier:* Mém. de la soc. de biol. (2) **5**, 1858. C. r. soc. biol. **1**, 1859, 252. C. r. **52**, 1861, 1086. — 186. *E. Lexer:* A. k. Ch. **90**, 1909, 263. — 187. *A. v. Hippel:* Arch. f. Ophthalmolog. **23**, Abt. 2, 1877, 79. **34**, Abt. 1, 1888, 108. — 188. *E. Zirm:* W. k. W. **20**, 1907, 61. — 189. *O. Plange:* Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde **46**, 1908, 277. — 190. *Garré:* D. m. W. 1910, 1735. — 191. *R. Stich:* Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie. **1**, 1. — 192. *Carrel:* Journ. of the Amer. med. Assoc. **51**, 1908, 1662. C. r. soc. biol. **66**, 1909, 419. Journ. of exper. Med. **12**, 1910, 146. *C. G. Guthrie:* Journ. of the Amer. med. Assoc. **51**, 1908, 1658. **54**, 1910, 349, 831. — 193. *E. Unger:* B. k. W. 1909, 1057. 1910, 573. — 194. *Borst* u. *Enderlen:* Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **99**, 1909, 54. — 195. *W. Lobenhoffer:* Habilitationsschr. Erlangen 1913. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, 197. — 196. *R. Stich* u. *M. Makkas:* Beitr. z. klin. Chir. **60**, Heft 3. — 197. *F. Landois:* Beitr. z. klin. Chir. **75**, 1911, 446. *F. Landois* u. *W. Danielsen:* M. K. 1910, Nr. 19 u. 20. — 198. *F. Sauerbruch* u. *M. Heyde:* M. m. W. 1908, Nr. 4. Z. e. P. u. T. **6**, 1909, 33. — 199. *H. Ribbert:* Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908. — 200. *v. Hansemann:* Deszendenz u. Pathologie. Berlin 1909, S. 402. — 201. *E. Korschelt:* Lebensdauer, Alter u. Tod. Jena 1917. — 202. *M. Rubner:* Das Problem der Lebensdauer u. seine Beziehungen zu Wachstum u. Ernährung. München u. Berlin 1908. — 203. *A. Weismann:* Über die Dauer d. Lebens. Jena 1882. Über Leben u. Tod. Jena 1892. — 204. *Ch. Darwin:* On the origin of species by means of natural selection. London 1859. Deutsch von J. V. Carus. — 205. *E. Haeckel:* Generelle Morphologie der Organismen, Berlin 1886. Natürliche Schöpfungsgeschichte. Berlin 1868.

Sachregister.

(Die beigesetzten Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)





Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.